

Die Praxis der Hautkrankheiten

Iwan Bloch



Die Praxis der Hautkrankheiten

Iwan Bloch

DIE PRAXIS

DER

HAUTKRANKHEITEN.

UNNA'S LEHREN

FÜR STUDIERENDE UND ÄRZTE.

ZUSAMMENGEFASST UND DARGESTELLT

VON

DR. IWAN BLOCH,

BERLIN.

MIT EINEM VORWORT VON DR. P. G. UNNA IN HAMBURG.

MIT 92 ABBILDUNGEN.

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN
N., FRIEDRICHSTRASSE 105b

WIEN
I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1908.

VORWORT.

Die Abfassung eines Lehrbuches, in welchem das Wissen und Denken einer Ärztegeneration auf einem bestimmten Gebiete der Medizin zusammengefaßt werden soll, erschien mir immer als eine der schwierigsten Aufgaben und ich habe es nie recht verstanden, wie manche Kollegen bereits in jungen Jahren, wo sie entschieden noch nicht über eine reiche persönliche Erfahrung verfügten, den Mut zu einer solchen Arbeit finden konnten. Abfassen eines Lehrbuches und Abschluß der eigenen Forschertätigkeit schien mir auch zweckmäßigerweise zusammenfallen zu sollen, so daß das Lehrbuch zugleich das Testament des Forschers und das Dokument einer bestimmten Epoche pathologischer Anschauung darstellt, wie das Lehrbuch Ferdinand Hebras die Summe des dermatologischen Wissens der Ärztegeneration von 1860—1890 widerspiegelt.

Dieses waren die Gründe, welche mich veranlaßten, die häufig an mich ergangene Aufforderung, ein Lehrbuch der Hautkrankheiten zu schreiben, stets ablehnend zu beantworten. Niemals aber kam die Aufforderung so dringend an mich heran wie in letzter Zeit. Das Bedürfnis nach Belehrung über den heutigen Stand der Dermatologie scheint demnach in beständigem Wachstum zu sein und durch die vielen neueren Lehrbücher nicht vollauf befriedigt zu werden. Aber meinem Grundsatz getreu, selbst entweder gar kein Lehrbuch zu schreiben oder erst als Abschluß meiner Forschertätigkeit, konnte ich auch heute noch dem Ansinnen nicht nachgeben.

Andrerseits wußte ich aber auch nichts dem originellen Vorschlage des Verlegers und Autors dieses Buches entgegenzusetzen, die ein Lehrbuch in meinem Sinne verlegen und verfassen wollten, in welchem von kundiger Hand die wichtigsten meiner in der Literatur bereits niedergelegten Anschauungen zu einem Gesamtbilde meiner Lehre vereinigt würden.

Allerdings bezweifelte ich stark die Möglichkeit, auf diese Weise ein für den Praktiker brauchbares Lehrbuch zu verfassen, wenn ich auch zu dem historischen Spürsinn und der hervorragenden Darstellungskunst des berühmten Verfassers des „Ursprungs der Syphilis“ das allergrößte Vertrauen hegte. Erst die mir gestattete Einsicht in die Druckbogen überzeugte mich davon, daß auch auf diesem neuen Felde Herr Dr. Iwan Bloch eine überraschende Fähigkeit entwickelt, den Kern aus einem Wust von Tatsachen und Anschauungen herauszuschälen und sie in populärer Form darzustellen.

Durch ein umfassendes Studium meiner Arbeiten, öfteren Aufenthalt in Hamburg und mehrfache Teilnahme an meinen Ärztekursen hat sich Herr Dr. Bloch meine Lehren völlig zu eigen gemacht. Mit großem Fleiße hat er alle Anschauungen, Forschungsergebnisse und Methoden, welche er für den praktischen Arzt von Wert hielt — auch aus meinen älteren Arbeiten — ausgezogen und in durchaus objektiver Weise wiedergegeben. Aber er tat noch mehr und in diesem Punkte ist das vorliegende Buch sein geistiges Eigentum. Er fand einen organischen Zusammenhang meiner Arbeiten auf den verschiedenen Gebieten der Dermatologie unter sich und mit den Anschauungen früherer Forscher und er entwarf daher zum ersten Male eine systematische, zusammenhängende Darstellung meiner Lehren wie vor ihm noch keiner meiner Schüler. Das geistige Band, das die vielen zerstreuten Tatsachen zusammenhält, findet der Autor in der Durchdringung der klinischen und therapeutischen Daten mittelst neu gewonnener anatomischer und physiologischer Anschauungen und ich hoffe, daß seine Meinung sich bewahrheitet, daß mit der Betonung gerade dieses Zusammenhanges ein wesentliches Bedürfnis des praktischen Arztes befriedigt wird, der eines leitenden Fadens durch das Labyrinth der allzu zahlreichen Einzeltatsachen bedarf.

Möge denn dieses geistige Band für die Lücken und Mängel entschädigen, welche naturgemäß einem Lehrbuche anhaften müssen, das sich, wenn auch nicht ausschließlich, doch hauptsächlich auf den Forschungen eines Einzelnen aufbaut.

Hamburg, August 1907.

Unna.

Vorbemerkung.

Der Entwicklungsgang der Medizin im allgemeinen und der ärztlichen Einzeldisziplinen im besonderen ist eine beständige Widerlegung des alten Wortes, daß die Heilkunde eine ars conjecturalis, ja daß sie überhaupt eine „Kunst“ sei. Von jeher hat man mit diesem schönen, aber nichtssagenden Worte die Unklarheiten bloßer Empirie, die gewaltigen Lücken, die das medizinische Wissen jeder Zeit aufweist, zu verschleiern gesucht, ohne glücklicherweise den in jedem denkenden Arzte sich regenden Drang hemmen zu können, von der Kunst zum Wissen fortzuschreiten und jene in exakte Formeln zu bringen. Es ist nicht wahr, daß der ungeheuere Stoff, den die Jahrhunderte an medizinischen Tatsachen und Ideen aufgestapelt haben und den jeder Tag mit seinen regellosen Erfahrungen aufs neue vermehrt, daß diese wüste und unübersehbare Mannigfaltigkeit nur mittelst der ärztlichen „Kunst“, eines gewissen ärztlichen Instinktes in eine das wissenschaftliche Bedürfnis befriedigende Einheit gebracht werden könne. Nein, das erhabene, ideale, freilich noch in weiter Ferne liegende Endziel der Medizin ist die Heilkunde, nicht die Heilkunst, die innige Verschmelzung von Physiologie und Pathologie, von klinischer Beobachtung im weitesten Sinne des Wortes (einschließlich der chemischen, mikroskopisch-histologischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden) mit der Therapie zu einer wissenschaftlichen Einheit. Nicht immer lag dieses ideale Ziel klar vor Augen in dem ersten Jahrhundert planmäßiger exakter Naturforschung, das hinter uns liegt. Man erblickte das Heil in bloßer klinischer Diagnostik und pathologischer Anatomie, ohne Rücksicht auf die Therapie, die als quantité négligeable zeitweilig ganz in den Hintergrund trat. Die Wiener und Prager Schule des therapeutischen „Nihilismus“ der vierziger und fünfziger Jahre liefert das klassische Beispiel für diese völlige Verkennung der wirklichen Aufgaben der medizinischen Wissenschaft.

Es ist daher kein Zufall, daß der um dieselbe Zeit auftretende Begründer der berühmten Wiener Schule der Dermatologie, daß Ferdinand v. Hebra sich in gewissem Sinne dem Einflusse jener ausschließlich klinisch-anatomischen Richtung seiner Zeit nicht hat entziehen können. Wohl hat er, mit altem Schutt aufräumend, den allmählichen Einfluß der immer noch lebenskräftigen Humoralpathologie auf die Dermatologie für immer beseitigt, wohl hat er für die Hautkrankheiten als überwiegend lokale Leiden auch eine Lokaltherapie gefordert. Dennoch aber fehlt in seinem berühmten Lehrbuch der Hautkrankheiten die Brücke zwischen Klinik und Therapie, es fehlt der Versuch, systematisch einen logischen Zusammenhang zwischen beiden herzustellen. Und an dem gleichen Fehler leiden alle dermatologischen Lehrbücher, die seit Hebras Werke erschienen sind, mögen sie noch so reichhaltig in bezug auf die Zusammenstellung aller Ergebnisse der wissenschaftlichen Forschung und noch so anregend und lehrreich durch die persönliche Erfahrung der Verfasser sein. Die meisten erscheinen nur wie ein moderner Aufputz des alten Hebraschen Gewandes. Nirgends wird in planmäßiger und systematischer Weise der gerade für die Dermatologie so aussichtsvolle Versuch gemacht, einen organischen Zusammenhang zwischen Ätiologie, Histologie, Klinik und Therapie herzustellen. Das aber ist der springende Punkt. Damit steht und fällt die Dermatologie als Wissenschaft.

Dies schon in den Anfängen seiner wissenschaftlichen Tätigkeit erkannt und im Fortgange derselben bis auf den heutigen Tag für die Dermatologie in ungeahnt erfolgreicher Weise angebahnt zu haben, ist und bleibt das unsterbliche Verdienst Unnas. Mag die künftige Forschung manche Irrtümer im einzelnen aufdecken — wo fehlten solche in einem so gewaltigen Lebenswerke? —, die Art der Begründung der Dermatologie als eines Zweiges der exakten Naturwissenschaft, wie sie Unna unternommen hat, wird immer vorbildlich bleiben. Unna ist nicht bloß der eigentliche Schöpfer der modernen Dermatohistologie und Dermatotherapie, welche beide durch seine neuen ingeniösen Untersuchungsmethoden und therapeutischen Methoden und Technicismen selbständig begründet wurden und modernes Gepräge erhielten. Seine universelle, alle Hilfsmittel der modernen biologischen Wissenschaft für die Forschung heranziehende Auffassung beherrscht die Dermatologie unserer Zeit. Kein anderer Forscher hat auf allen Gebieten der Lehre von den Hautkrankheiten so gleichmäßig anregend gewirkt, so viele neue, fruchtbare Ideen gerade über die bisher dunkelsten Gebiete dieser

schwierigen Disziplin verbreitet. Er blieb frei von allen Einseitigkeiten, die selbst innerhalb eines Spezialgebietes, wie es die Dermatologie ist, noch wieder Spezialisten für Histologie, Bakteriologie, Systematik und Therapie hervorgebracht haben und der Zusammenfassung dieser auf verschiedenen Wegen gewonnenen Erkenntnisse zu einer einheitlichen dermatologischen Wissenschaft hinderlich gewesen sind. Unna erkannte schon im Anfange seiner wissenschaftlichen Laufbahn, daß nur eine rein biologische Auffassung der Hautkrankheiten, daß nur die Zurückführung der Therapie und der Klinik auf die feineren Elementarphänomene uns zu einer wirklichen dermatologischen Wissenschaft führen könne. Gestützt auf eine umfassende naturwissenschaftliche Bildung, wie sie in diesem Umfange wohl wenigen anderen Dermatologen zu Gebote steht und wie sie besonders in der gründlichen Kenntnis der Chemie und der Physik und ihrer überraschenden Verwertung für die Erklärung dermatologischer Erscheinungen zutage tritt, hat er in unzähligen Detailarbeiten, die alle Teile der Dermatologie betreffen, mit Konsequenz jenes Ziel einer Begründung der Dermatologie als Wissenschaft durch ihre Zurückführung auf Histodiagnostik und Histotherapie verfolgt. Drei große Werke bezeichnen den allgemeinen Entwicklungsgang seiner Forschungen: die noch heute mustergültige „Anatomie der Haut“ in Ziemssens Handbuch der Hautkrankheiten (1883), in welcher bereits das Streben nach einer einheitlichen Verknüpfung von Anatomie, Klinik und Therapie deutlich hervortritt; die berühmte „Histopathologie der Hautkrankheiten“ (1894), die, gigantisch nach Konzeption und Ausführung, trotz ihres scheinbar einseitig histopathologischen Inhaltes doch fast auf jeder Seite auch auf die praktische Anwendung der darin niedergelegten mikroskopischen Untersuchungen für Klinik und Therapie hinweist, und endlich als Krönung des wissenschaftlichen Lehrgebäudes die „Allgemeine Therapie der Hautkrankheiten“ (1899), die erste auf wissenschaftlichen Prinzipien beruhende Dermatotherapie.

Die genannten Arbeiten, neben denen vielleicht noch die große Arbeit über das „Ekzem“ in Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten (1903) zu nennen wäre, bilden die wichtigsten Grundlagen für das vorliegende Werk. Doch sind auch alle anderen Publikationen Unnas bis auf die neuesten berücksichtigt worden.

Was nun die Genesis und Eigentümlichkeit des vorliegenden Werkes betrifft, so gebe ich die folgende Erklärung und möchte die subjektive und objektive Richtigkeit dieser Erklärung angesichts einer gewissen historischen Bedeutung, die das Werk als

erste zusammenfassende Darstellung der Lehren Unnas ohne Zweifel dereinst gewinnen wird, ein- für allemal hier festlegen und anerkannt sehen:

Nachdem ich durch die Lektüre der „Histopathologie“ und der „Allgemeinen Therapie der Hautkrankheiten“ von Unna zu der unerschütterlichen Überzeugung gelangt war, daß hier zum ersten Male die wahren Fundamente einer exakten dermatologischen Wissenschaft gelegt worden seien, und in dieser Überzeugung durch die systematische Lektüre aller anderen Arbeiten Unnas, soweit sie mir damals erreichbar waren, noch mehr bestärkt worden war, trat ich im Sommer 1902 bei einer gelegentlichen Unterhaltung an den Meister mit der Bitte heran, er möge doch seine sich auf alle Gebiete der Dermatologie erstreckende Lebensarbeit in einem vorzugsweise für den Praktiker, sei er Spezialist oder allgemeiner Arzt oder „Praktikant“ (wie man jetzt recht glücklich den Übergang der Medizinstudierenden in die Praxis bezeichnet), bestimmten Lehrbuche der gesamten Dermatologie niederlegen. Ich motivierte das ungefähr wie oben und entwickelte bereits im wesentlichen den ganzen Plan des vorliegenden Werkes nach Inhalt und Einteilung, der die volle Billigung Unnas fand. Jedoch lehnte er es aus den von ihm im Vorwort mitgeteilten Gründen ab, selbst ein solches Lehrbuch zu verfassen.

In der Überzeugung, daß hier nicht bloß eine historische Aufgabe zu erfüllen, sondern einem dringenden Bedürfnis des Praktikers Rechnung zu tragen sei, trat ich nach einiger Zeit in Gemeinschaft mit den Herren Verlegern mit der Bitte an den Meister heran, die Erlaubnis und den Auftrag zu einer Darstellung seiner Lehren aus meiner Feder zu geben. Zu meiner Freude stimmte er diesem Plane zu. Als Vorbild schwebten mir jene in Frankreich ja von jeher bekannten Werke vor, in denen die Vorträge und Lehren der großen Meister der Dermatologie von ihren Schülern im Zusammenhange dargestellt worden sind, wie z. B. Bietts Vorlesungen von Cazenave und Schedel, Hardys verschiedene Werke von Moysant und Garnier, von Pihan-Dufeillay, von Lefeuvre, und zuletzt Alfred Fourniers abschließende Vorträge über die Syphilis von seinem Sohne Edmond Fournier herausgegeben und redigiert („recueillir“ lautet der französische technische Ausdruck) wurden.

In Deutschland hat L. Leistikow in seiner „Therapie der Hautkrankheiten“ (Hamburg 1897) den Versuch gemacht, die therapeutischen Lehren Unnas zusammenhängend darzustellen. Indessen ist durch zu große Anhäufung von Details und durch

Aufnahme von zu vielen fremden Anschauungen dieser Zweck, wie mir scheint, nicht erreicht worden.

Die Aufgabe, die ich mir bei Abfassung des vorliegenden Werkes stellte, war in erster Linie, die Lehren und Anschauungen Unnas in systematischem Zusammenhange klar und rein zur Darstellung zu bringen. Das Werk ist durchaus für den Praktiker bestimmt, die praktischen Ziele der Diagnose und der Therapie sind in den Vordergrund gestellt worden. Ich habe versucht, ein praktisches Handbuch der wissenschaftlichen Dermatologie nach den Lehren Unnas zu schreiben, in dem der Praktiker für seine diagnostische Tätigkeit und seine therapeutischen Maßnahmen die wissenschaftliche Begründung findet. Hierbei wurde der Nachdruck auf die Darstellung der allgemeinen Dermatologie gelegt, die ja die eigentliche wissenschaftliche Grundlage der Dermatologie bildet und außer den einleitenden Kapiteln der Anatomie, Physiologie und allgemeinen Histotechnik die Morphologie, Biologie, Pathogenese und allgemeine Therapie der Hautkrankheiten umfaßt. Letztere ist eine ziemlich unveränderte Wiederholung der im gleichen Verlage erschienenen mustergültigen Therapie von Unna mit Ausnahme von zwei neu hinzugefügten und bearbeiteten Kapiteln (VI und IX), betreffend die interne Therapie, allgemeine Hygiene und Kosmetik und die dermatotherapeutischen Applikationsmethoden. In der speziellen Dermatologie haben die dem Praktiker alltäglich vorkommenden gewöhnlichen Hautleiden die ausführlichste Darstellung gefunden, die sich zwar überall an die Lehren Unnas anschließt, aber auch den neueren Forschungen, z. B. in der Darstellung der Syphilide und der Syphilisforschung, gerecht wird. Eine absolute Vollständigkeit brauchte hier um so weniger angestrebt zu werden, als ja in dem allgemeinen Teile genügend Fingerzeige auch für Diagnose und Therapie der im speziellen Teile etwa fehlenden Affektionen der Haut gegeben worden sind. So wird man z. B. das Kapitel „Warzen“ und „Clavus“ im allgemeinen Teile genügend behandelt sehen. Das ausführliche Sachregister erleichtert dem Praktiker die Auffindung der einzelnen Affektionen und therapeutischen Maßnahmen. Besonders eingehend ist auch die therapeutische Methodik und Technik und die Pharmacopoea dermatologica erörtert worden.

Die Abbildungen wurden fast ausschließlich nach Originalphotographien der Unnaschen Klinik angefertigt. Sie dienen durchgängig der genaueren Illustration der Unnaschen histologischen und klinischen Lehren. Das weitere Bedürfnis nach einer bildlichen Darstellung der Hautkrankheiten wird ja durch die

große Zahl der modernen Atlanten, besonders durch den im gleichen Verlage bereits in dritter Auflage erschienenen Atlas von Jacobi reichlich befriedigt.

Um das vorliegende Buch zu einem harmonisch in sich abgeschlossenen Handbuch für die dermatologische Praxis zu machen, ist noch ein Anhang über die Behandlung der Hautkrankheiten mittelst Röntgenstrahlen, Radium, Finsenlicht, Quarzlampe etc. hinzugefügt worden, den auf meine Bitte Herr Dr. Paul Wichmann in Hamburg, der auf diesem Gebiete besondere Erfahrung besitzt, verfaßt hat. Ich verfehle nicht, Herrn Dr. Wichmann auch an dieser Stelle für seinen wertvollen Beitrag aufrichtigen Dank auszusprechen.

Daß der Versuch einer Darstellung der wissenschaftlichen Dermatologie in ihrer durchgängigen Anwendung auf die Praxis, wie er in diesem Buche gemacht worden ist, zahlreiche Mängel und Lücken aufweist, ist um so wahrscheinlicher, als bisher noch kein einziges Werk dieser Art existiert und als leider der Meister selbst, der es besser und gründlicher hätte schaffen können, aus den von ihm oben angegebenen Gründen daran gehindert worden ist. Aufgabe der Kritik wird es sein, den Verfasser auf diese Mängel hinzuweisen. Daran aber zweifle ich nicht, daß dieses Unnas Lebenswerk schildernde Buch schon heute dem Praktiker das geben wird, was es mir bei seiner Abfassung gegeben hat: die Erleuchtung der dermatologischen Praxis in allen ihren Teilen durch den Nachweis eines organischen Zusammenhanges zwischen Histologie, Klinik und Therapie, wie er von Unna erbracht worden ist.

Charlottenburg, den 14. August 1907.

Iwan Bloch.

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung.

Die Hautkrankheiten in der Urmedizin. — Die vier Epochen in der Geschichte der Dermatologie. — Die Herrschaft der Humoralpathologie. — Das Zeitalter der Systeme. — Der Einfluß der pathologischen Anatomie. — Die biologische Epoche.

Die Hautkrankheiten als Affektionen der äußeren allgemeinen Bedeckung des menschlichen Körpers mußten früh sich der Beobachtung aufdrängen und haben offenbar neben den äußeren chirurgischen Verletzungen die ersten Angriffsobjekte einer im Dunkel der Vorzeit weit zurückliegenden Urmedizin gebildet. In der Tat knüpfen die Anfänge der Heilkunde, soweit wir dieselben aus dem Sprachschatze erschließen können, vielfach an die krankhaften Veränderungen der äußeren Haut an, die den Grundstock für eine medizinische Terminologie geliefert haben, indem hier die Veränderungen der Form, Farbe, Empfindung zur unmittelbaren Wahrnehmung kamen.

In der indogermanischen Etymologie gehören Worte wie „Lepra" (ursprünglich in viel allgemeinerem Sinne als später), von der alten Wurzel „lap" = schälen, abschilfern, wie „juckido" = jucken, Pruritus, „schavedo" = schaben u. a. m. diesem alleräItesten medizinischen Wortschatze an, der dann später bei den Griechen eine ungewöhnlich reiche Ausbildung erfuhr und die Grundlage für die moderne Terminologie der Hautkrankheiten bildet.

Aber auch bei den Indern, bei zentral- und südamerikanischen Völkern finden wir bereits eine ziemlich reichhaltige dermatologische Terminologie.

Aus der Betrachtung dieser dermatologischen Krankheitsnamen bei Griechen, Indern, ostasiatischen und anderen Völkern ergibt sich zugleich eine interessante Übereinstimmung in Beziehung auf die ältesten ätiologischen Anschauungen über Hautkrankheiten. Fast durchgängig erscheinen diese letzteren als Folgen allgemeiner Krankheiten, innerer krankhafter Zustände, eines abnormen Verhaltens der „Säfte", der Humores. Diese entledigen sich der krankhaften Materie durch Ablagerung derselben auf der Haut. So bricht gewissermaßen die Hautaffektion aus dem Innern hervor, sie ist die „Blüte" einer Pflanze, die im Innern des Körpers ihre Wurzeln hat.

Diese humoralpathologische Auffassung der Hautleiden wurde besonders in der griechischen Medizin aufs schärfste ausgeprägt und hat in diesem hellenischen Gewande die Lehre von den Hautkrank-

heiten bis zum 18. Jahrhundert beherrscht, ja, ihre letzten Spuren lassen sich noch bis in unsere Zeit hinein verfolgen als Hauptbestandteile des Volksglaubens und der auf diesen gegründeten Heilprozeduren der Kurpfuscher.

Die Namen „Exantheme“ (ἐξάνθημα), „Exanthisma“ (ἐξανθίζειν), „Apostase“, „Effloreszenz“, „Ekthyma“ (von ἐκθύειν), „Gewächs“ (φῦμα) weisen auf diese allgemeinsten inneren Ursachen der Hautleiden hin.

Innig verknüpft mit dieser Anschauung war diejenige von dem „Zurückschlagen“ der Hautkrankheiten, die ja heute noch in der Phantasie des Volkes eine so große Rolle spielt. Da, wie schon erwähnt, die Dermatosen nur eine Ablagerung aus den erkrankten Säften darstellten, wodurch diese letzteren sich von schädlichen Bestandteilen zu befreien suchten, so mußte es als gefährlich erscheinen, die Hautkrankheiten schnell und gründlich zu beseitigen, weil dadurch die krankhafte Materie angeblich in die Säfte zurückgetrieben würde, das Hautleiden „nach innen zurückschlüge“.

Diese allgemeine ätiologische Theorie der Hautkrankheiten ließ ein spezielles Studium derselben nicht aufkommen. In den ziemlich dunklen vier Kardinalsäften suchte man die Erklärung für die Pathogenese der verschiedenen Dermatosen. So blieb nur die rein äußerliche Betrachtung übrig, die sich an Form und Farbe der einzelnen Affektionen hielt und hiernach ihre Krankheitsnamen prägte, als welche „Erysipel“, „Erythem“, „Alphus“, „Leuke“ Veränderungen der Farbe, „Herpes“, „Satyriasis“, „Myrmekia“, „Terminthos“, „Pityriasis“ solche der Form betreffen. Einzelne auffällige Symptome fanden in den Namen: „Alopecia“, „Psora“, „Knidosis“, „Hidroa“, „Phlyktänen“, „Psydrakia“ u. a. ihren Ausdruck.

Die wissenschaftliche Bearbeitung dieser in den hippokratischen Schriften niedergelegten allgemeinen Lehren durch die alexandrinische Medizin förderte bereits einige speziellere Tatsachen zutage, in denen sich ein Fortschritt der pathogenetischen Anschauungen erkennen läßt. So wird bei *Celsus*, der uns die Lehren der Alexandriner überliefert hat, zuerst die Beziehung des „Erythema multiforme“ zu rheumatischen Affektionen erwähnt, der humoralpathologischen Theorie widerspricht seine Schilderung der Entstehung von Hautblasen durch Verbrennung und Erfrierung, durch scharfe Medikamente. Die verschiedenen Arten des Ekzems werden als „Skabies“ geschildert, und als „Impetigines“ und „Papulae“ treten uns die Ichthyosis, der Herpes tonsurans, die Psoriasis und unsere heutige Skabies entgegen. Ferner beschreibt *Celsus* eingehend die Milzbrandpustel, den Furunkel und Karbunkel, die Bubonen und Warzen, die spitzen Kondylome, die Haarleiden (Area Celsi = = Alopecia areata), unter denen die „Ophiasis“ bemerkenswert ist, die *Sabouraud* neuerdings in Paris wieder beschrieben hat. Deutlich läßt sich aus der Schilderung des „Alphos“ zum Teil die Vitiligo, zum Teil die Psoriasis guttata erkennen. Die „Leuke“ ist die lepröse Morphaea alba des Mittelalters. „Melas“ wohl ein Naevus pigmentosus.

Auch die lokalen Genitalerkrankungen wie Ulcus molle, Kondylome, die Phimose u. a. m. werden von *Celsus* ausführlicher beschrieben.

Die Alexandriner hatten auch den dermatologischen Heilapparat in mannigfaltiger Weise ausgebildet. Wir finden bei ihnen schon die

wichtigsten Arzneiformen der modernen Dermatologie in Gebrauch: Salben, Pasten, Puder, Öle, feuchte antiseptische Umschläge, Skarifikation, Ätzmittel, Rasieren u. a. m.

Die nachalexandrinische Epoche ist im allgemeinen für die Entwicklung der Dermatologie ohne große Bedeutung. Doch fehlt es nicht an einzelnen vortrefflichen Beobachtungen. Erwähnt sei z. B. die schöne, erst in der Neuzeit wieder gemachte Entdeckung des *Ruphos* von Ephesus über die Entstehung der Guineawurmkrankheit durch Genuß des Trinkwassers (vgl. *I. Bloch*, Ein neues Dokument zur Geschichte und Verbreitung des Guineawurms im Altertum in: Allg. med. Zentralzeitung, 1899, Nr. 60).

Galenos, der die gesamten medizinischen Lehren seiner Zeit in seinen zahlreichen Schriften niedergelegt hat, ist ein konsequenter Vertreter der humoralpathologischen Anschauung in der Dermatologie. Auf ihn lassen sich die ersten Spuren der Lehre vom „Arthritismus", von der Bedeutung gichtischer Leiden für die Pathogenese der Hautaffektionen zurückführen, die später in der neueren Dermatologie, namentlich der französischen Schule eine bedeutsame Rolle spielte.

Galen kann als erster Systematiker der Dermatologie betrachtet werden, insofern er die Hautkrankheiten in solche des Kopfes und des übrigen Körpers einteilte.

Die nachgalenische Zeit verharrt im wesentlichen bei diesen Anschauungen, wie sie in den großen Sammelwerken des *Hippokrates*, *Celsus* und *Galen* niedergelegt waren. Erwähnt sei nur, daß uns in den Schriften der byzantinischen Ärzte, die namentlich den lokalen venerischen Hautleiden eine große Aufmerksamkeit widmeten, zuerst das von *Archigenes* geprägte Wort „Ekzem" (ἔκζεμα) begegnet, das in der modernen Dermatologie eine so große Rolle spielt.

Die Dermatologie des Mittelalters stand zwar ganz im Banne der humoralpathologischen Lehren, empfing aber durch die außerordentliche Verbreitung des Aussatzes, der Lepra, und das fast ausschließliche Studium dieser Hautaffektion ihre eigentümliche Richtung.

Die Lepra, deren hohes Alter und große Verbreitung in den Ländern der antiken Kultur Nachrichten in der Bibel, dem Papyrus Ebers, den indischen Schriften, bei *Ktesias*, *Herodot* u. a. bezeugen, hatte sich, durch die Feldzüge der Römer seit Beginn unserer Zeitrechnung in den europäischen Ländern ausgebreitet und seit der Zeit der Kreuzzüge eine solche Steigerung der Frequenz erfahren, daß sie als die typische „Volkskrankheit" des Mittelalters erscheint und als solche uns in Kunst und Dichtung jener Epoche begegnet.

Die Grundlagen für das Studium des Aussatzes hatten schon die alexandrinischen Ärzte geliefert, indem sie neben genauer Schilderung der Symptome bereits die einzelnen klinischen Formen der Lepra voneinander abgrenzten (Elephantiasis sc. Graecorum, Leontiasis, Ophiasis, Lepra, Alopecie und Mutilation). Die bekannte klassische Schilderung des *Aretaeus* steht in Beziehung auf genaue Beobachtung der einzelnen leprösen Symptome noch heute unerreicht da.

Diese Lehren wurden von der mittelalterlichen Medizin in höchst subtiler Weise bearbeitet, so daß die dermatologische Diagnostik in jener Zeit fast gleichbedeutend war mit der Diagnose der Lepra. Der strengen Absonderung der Leprösen in den „Aussatzhäusern" (Lepro-

sorien) ging eine gesetzlich geregelte Aussatzschau voraus, die den ganzen Körper der der Lepra Verdächtigen betraf.

Aus dieser exakten Untersuchung auf die geringsten Symptome der Lepra und ihre Vorzeichen, die sogenannten „Vormäler", resultierte ohne Zweifel eine außerordentliche Verfeinerung der dermatologischen Diagnostik überhaupt, und wenn man dem „Krankheitsgenius" des Mittelalters, namentlich seiner letzten Zeiten, eine besondere Vorliebe für das Organ der Haut zugeschrieben hat, so mag dies wohl eher durch die größere Aufmerksamkeit, die man allen Veränderungen der Haut zuwendete, als durch eine objektive Zunahme der verschiedenen, sich die Haut zum Angriffspunkte wählenden Krankheiten zu erklären sein.

Die erwähnte Isolierung und Absonderung der Aussätzigen von allem menschlichen Verkehre beruht vorzüglich auf den damals zuerst deutlich erkannten Tatsachen der Kontagiosität und der Erblichkeit der Lepra, die man in der Tat durch die völlige Isolierung am wirksamsten bekämpfte, so daß der Aussatz im 15. und 16. Jahrhundert in den meisten europäischen Ländern bis auf wenige kleine Herde ausgerottet wurde. Diese letzteren freilich (z. B. in der Bretagne, in Norwegen) haben sich wahrscheinlich bis in unsere Zeit hinein erhalten und sind die Ausgangspunkte neuerer, wenn auch nur unbedeutender Endemien geworden.

Auf der anderen Seite beherrschte die Lepra in so ausschließlicher Weise das Studium der Dermatologie, daß die übrigen Hautleiden wenig Beachtung fanden und daß zudem ihre genauere Erkenntnis durch eine verworrene Terminologie mehr gehemmt als befördert wurde. Die einzigen hier zu verzeichnenden Fortschritte verdanken wir den arabischen Ärzten, die die ersten zuverlässigen Schilderungen der akuten Exantheme, der Krätze und ihrer Ursache, der Krätzmilbe, lieferten und die Hautleiden des Kopfes mit besonderer Vorliebe studierten.

Der Übergang von der mittelalterlichen zur neueren Dermatologie knüpft an das Auftreten einer neuen großen Volkskrankheit an, nämlich der aus Amerika eingeschleppten Lustseuche oder Syphilis, die im Jahre 1493 durch die Mannschaft des Columbus eingeschleppt, sich alsbald in wenigen Jahren, durch Kriegszüge und Entdeckungsreisen begünstigt, in der alten Kulturwelt ausbreitete. Sie trat als eine neue, vorher nie gesehene und beschriebene Krankheit in bösartigster Form überall auf und gab durch ihre hauptsächlich auf der Haut sich zeigenden Symptome den Anstoß zu einem neuerlichen intensiven Studium der Hautaffektionen, das nun allmählich, unter dem Banne dieser neuen, den alten Ärzten unbekannten Krankheit, anfing, sich von den antiken Vorstellungen zu emanzipieren, was völlig freilich erst um die Mitte des 19. Jahrhunderts durchgeführt wurde.

Als Hauptergebnis dieser selbständigen Regungen in der Dermatologie müssen vor allem die monographischen Arbeiten des 16. Jahrhunderts verzeichnet werden, wie die des *Montagnana* über die herpetischen, gangränösen und krebsartigen Hautleiden, des *Ambroise Paré* über die Hautaffektionen der Kinder, *Blondus* und *Septalius* über Muttermäler und Hautflecken, *Fallopia* über Hautgeschwüre und Geschwülste, *Joubert* über Haarleiden u. a. m.

Daneben offenbarte sich die fortgeschrittenere Beobachtungsgabe in der Schilderung neuer Hautaffektionen und Symptomenkomplexe, wie der „Crusta lactea“ der Kinder *(Manardus)*, der Psoriasis palmaris, des Pemphigus, der Rubeolae *(Forestus)*, des Scharlachs *(Döring, Sennert, Welsch, Morton)*.

Das 16. und 17. Jahrhundert weisen auch die beiden ersten selbständigen Lehrbücher der Hautkrankheiten auf, jenem gehört das Werk des *Hieronymus Mercurialis* an, diesem das Lehrbuch des Deutschen *Hafenreffer*.

Die Schrift des *Mercurialis* (De morbis cutaneis, Basel 1571) atmet noch ganz mittelalterlichen Geist und ist wenig mehr als eine Kompilation der Ansichten der alten Ärzte über dieses Gebiet, während *Hafenreffers* „Nosodochium cutis“ (Ulm 1660) durch reichen Inhalt und moderne Auffassung sogar den heutigen Leser noch fesselt und namentlich dem Folkloristen durch die mitgeteilten deutschen Synonyma der lateinischen und griechischen Krankheitsnamen ein Interesse abgewinnen kann.

Hafenreffer bespricht die Affektionen der Haut in vier Büchern. Das erste umfaßt die eigentlichen Dermatosen (Veränderungen der Farbe, Haarleiden, Parasiten, Pruritus, Ekzeme), das zweite die geschwürigen Affektionen, das dritte die Verletzungen und das vierte die Geschwülste der Haut.

Als „Skabies“ begegnet uns bei *Hafenreffer* wie bei den mittelalterlichen Ärzten eine Reihe verschiedener Hautaffektionen. Zu diesen „Rauden, Krätz und Schäbe“ gehören die „furfures“, „psora“, „lepra“, „elephantiasis“, die Fissuren, Impetigo, Serpigo, Lupus. Unter „Scabies humida“ versteht er das Eczema crustosum, den Favus und andere Kopfausschläge, die zum Teil mit der Pechhaube behandelt werden. Auch die Krätzmilbe wird deutlich beschrieben. Er nennt sie „lebendige Seuren“.

Der Franzose *Riolan* und der Engländer *Willis* machten im 17. Jahrhundert den Versuch einer Klassifikation der Hautkrankheiten nach ihren äußeren Formen. *Riolan* unterschied die drei Klassen der Pustulae, Difformitates und Tubercula, *Willis* Dermatosen mit und ohne Anschwellung (Tumor).

Die Basis aber für die weitere wissenschaftliche Ausbildung der Dermatologie wurde schon im 17. Jahrhundert durch die ersten Untersuchungen über den feineren Bau der Haut gelegt. Namentlich glänzt hier der Name des berühmten *Malpighi*, der eine für die damalige Zeit höchst anerkennenswerte Beschreibung der anatomischen Struktur der Haut lieferte und die nach ihm benannte Schicht der Oberhaut entdeckte. An seine Forschungen knüpften diejenigen von *Boerhaave, A. Kaauw* und *Ruysch* in der ersten Hälfte des 18. Jahrhunderts an, und *Jean Astruc* (1761) suchte bereits die einzelnen Hautaffektionen durch den Nachweis der anatomischen sedes morbi aufzuklären, indem er z. B. den Furunkel und die Akne als eine Krankheit der Talgdrüsen, den Karbunkel als eine solche der Schweißdrüsen, die „Flechten“ als Affektion des Rete Malpighii, die Krätze als krankhafte Veränderung der Ausführungsgänge der Hautdrüsen auffaßte. Die Urticaria charakterisierte er als lokales Stauungsödem.

Es fehlte auch während des 17. und der ersten Hälfte des 18. Jahrhunderts nicht an interessanten Einzelbeobachtungen auf dem Gebiet

der Hautkrankheiten, wie solche von *Zacutus Lusitanus* (über Ekzeme, Phthiriasis der Augenbrauen, Acne rosacea, blutiger Schweiß, Variolae gravidarum, Pruritus genitalium), *Rivière* (Gangraena cutis, Pityriasis universalis, weiße Präzipitatsalbe bei Eczema impetiginosum, „Zurückschlagen" von Hautleiden), *Severini* (Fälle von Elephantiasis), *Daniel Turner* (Cutis laxa, Anidrosis, Naevi) vorliegen.

Von der Mitte des 18. Jahrhunderts an beginnt eine fast bis zur Vollendung der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts währende Epoche in der Geschichte der Lehre von den Hautkrankheiten, die durch das Vorherrschen der Neigung zur bloßen Systematik charakterisiert wird. Man glaubte, durch ein dermatologisches „System" am besten in die Geheimnisse der Hautkrankheiten eindringen zu können, durch eine rationelle Klassifikation Handhaben für die Theorie und Praxis der Hautleiden zu gewinnen.

Den Beginn dieser Periode der großen Systembildungen in der Dermatologie bezeichnet das Handbuch von *J. J. Plenck* (Doctrina de morbis cutaneis. Wien 1776), der bei der Einteilung der Dermatosen gleich *Riolan* lediglich von der äußeren Form ausging und so ätiologisch und pathogenetisch durchaus verschiedene Hautaffektionen unter derselben Rubrik abhandelte, wie z. B. die Skabies neben der Variola.

Weit bedeutender war das berühmte Werk des Franzosen *A. Ch. Lorry* (Tractatus de morbis cutaneis. Paris 1777, 4°). Er teilte die Hautkrankheiten in solche inneren Ursprungs und rein örtliche Leiden, führte also zuerst den Begriff einer idiopathischen Dermatose ein, wie er auch durch Darstellung aller physiologischen und pathologischen Beziehungen der Hautkrankheiten, durch sorgfältige Berücksichtigung der allgemeinen Ätiologie, Prognostik, Semiotik und Therapie das erste echt moderne Lehrbuch der Dermatologie geschaffen hat. So ist er der erste Autor, der die Dermatosen ab ingestis, die „Toxikodermien", beobachtet hat und interessante Fälle dieser Art beschreibt. Auch ist *Lorry* der Schöpfer der Lehre vom „Arthritismus", die seitdem in der französischen Schule eine so prominente Rolle gespielt hat, d. h. jener Anschauung, daß den meisten chronischen Dermatosen eine gichtische Ätiologie zugrunde liege.

Lorrys namentlich an allgemeinen nosologischen Anschauungen reiches Werk wurde nach der systematischen Seite hin durch *de Sauvages* ergänzt, indem dieser in seiner „Nosologia methodica" (Lyon 1760) auch die Hautkrankheiten nach dem Vorbilde des *Linné*schen Systems klassifizierte.

Ein dritter französischer Autor, *Retz* (Maladies de la peau, 1785), führte die meisten Hautleiden auf Erkrankungen der Leber und des Pfortadersystems zurück, erwähnt aber schon die Ekzeme, die durch Berührung gewisser Pflanzen entstehen, sowie die Übertragung von Hautkrankheiten der Tiere auf den Menschen.

Eine genauere Kenntnis der einzelnen Hautleiden sowie eine schärfere Differentialdiagnose knüpfte sich an die Lehren der englischen Schule, als deren Begründer *Robert Willan* und *Thomas Bateman* gelten müssen.

Kurz vor Erscheinen des epochemachenden Werkes von *Willan* hatte noch *S. H. Jackson* (Dermopathology, London 1792) eine originelle Klassifikation der Hautkrankheiten veröffentlicht, in der er alle Dermatosen entweder aus einer fehlerhaften Absonderung der Talgdrüsen oder aus krankhaften Zuständen der Haarwurzeln oder der Hautgefäße ableitete.

Willan gründete in seinem berühmten, von seinem Schüler *Bateman* vollendeten Werke (Description and treatment of cutaneous diseases, London 1798; *Willan-Bateman*, Practical synopsis of cutaneous diseases, London 1815) die Klassifikation der Hautkrankheiten gleich *Plenck* im wesentlichen auf ihre äußere klinische Erscheinungsform, wobei er *Plencks* 14 Klassen auf 8 Ordnungen reduzierte, nämlich: I. Papulae (Strophulus, Lichen, Prurigo); II. Squamae (Lepra, Psoriasis, Pityriasis, Ichthyosis); III. Exanthemata (Rubeola, Scarlatina, Urticaria, Roseola, Purpura, Erythema, Erysipelas); IV. Bullae (Pemphigus, Pompholix); V. Pustulae (Impetigo, Porrigo, Ekthyma, Variola, Skabies); VI. Vesiculae (Varicella, Vaccinia, Herpes, Rupia, Miliaria, Eczema, Aphthae); VII. Tubercula (Phyma, Verruca, Molluscum, Vitiligo, Akne, Sykosis, Lupus, Elephantiasis, Framboesia); VIII. Maculae (Ephelis, Naevus, Spilus etc.).

Auch dieses vereinfachte System krankt an denselben Mängeln wie das *Plenck*sche, indem es pathogenetisch Zusammengehöriges auseinanderreißt und im Wesen verschiedene Dermatosen vereinigt. Eine weitere Verwirrung wurde von *Willan* und *Bateman* dadurch in das System der Hautkrankheiten hineingetragen, daß sie dieselben Affektionen je nach ihrem verschiedenen Sitze anders benannten und als selbständige Leiden voneinander trennten. So z. B. wird die „Porrigo scutulata" oder „Tinea" des behaarten Kopfes zur „P. larvalis" oder „P. favosa" des Gesichtes, an den Ohren bei längerer Dauer und bei Mangel an Krusten zur „P. furfurans" oder neu entstanden zu einem „Eczema rubrum", am Stamme und den Extremitäten zur „Impetigo" und zum „Eczema impetiginosum".

Trotz alledem fehlen wichtige Krankheitszustände der Haut gänzlich in dem *Willan*schen System, wie z. B. die Seborrhoe, das Eczema marginatum, die Pellagra u. a. m.

Wenn also die eigentliche Systematik bei *Willan* und *Bateman* sehr viel zu wünschen übrig läßt, so machte dieses Werk doch Epoche durch die darin enthaltenen kritisch-historischen Forschungen über die verworrene Terminologie der Hautkrankheiten und durch die vortrefflichen und rationellen therapeutischen Anweisungen, die den einzelnen Stadien und Symptomen der Dermatosen Rechnung trugen. Die große Krankheitsgruppe des Ekzems existiert als solche bei *Willan* noch nicht, sondern zerstreut in verschiedenen anderen Kapiteln (Impetigo, Porrigo). Was *Willan* Ekzem nennt, ist fast ausschließlich eine artifizielle traumatische Dermatitis, welche Ansicht die Lehre vom Ekzem bis in die neueste Zeit beeinflußt und verwirrt hat.

Willan verdanken wir die erste Schilderung des „Molluscum contagiosum".

Willan-Batemans Lehren fanden schnellen Eingang in fast allen europäischen Ländern. In England lassen *Neligan*, *Green* und *John Wilson* in ihren Lehrbüchern den Einfluß dieser Vorgänger erkennen.

in Deutschland verbreiteten oft aufgelegte Übersetzungen des englischen Originals (u. a. von *Hanemann, Blasius* u. a.) die *Willan-Bateman*schen Anschauungen, die auch in besonderen Übersichten von *Klaatsch, Puchelt, Schriever* vertreten wurden, in Italien war *Chiarugi* ein Anhänger *Willans*. Namentlich in Frankreich erwarb sich dank der eifrigen Tätigkeit *L. Th. Bietts* die englische Lehre viele Freunde. Jener wirkte neben *Alibert* am Hôpital Saint-Louis und war in der glücklichen Lage, die neuen dermatologischen Doktrinen an einem außerordentlich großen Krankenmateriale zu erläutern. In seinen von *Cazenave* und *Schedel* herausgegebenen Vorlesungen unterschied *Biett* wie *Willan* acht Ordnungen, denen er aber noch sieben weitere Ordnungen hinzufügte, nämlich: Lupus, Pellagra, Syphilide, Purpurae, Elephantiasis der Araber, Krankheiten der Folliculi sebacei, Keloide. Unter *Bietts* Verdiensten im einzelnen sind besonders seine Untersuchungen über den Lupus und seine Einführung des Arseniks zu erwähnen.

Neben *Biett* machten sich als Anhänger *Willans Gibert*, dem wir die erste Schilderung der „Pityriasis rosea" verdanken, und *Gireaudeau de St. Gervais* in Frankreich einen Namen.

Einer selbständigeren Auffassung huldigten zwei Ärzte, die für lange Zeit durch ihre Forschungen und ihre weitreichende Lehrtätigkeit der französischen Dermatologie eine vorherrschende Stellung verschafft haben: *Alibert* und *Rayer*.

J. L. Alibert (1766—1837) stellte im Gegensatze zu *Willan-Bateman* als Prinzip einer rationellen Klassifikation der Hautkrankheiten nicht die äußere Form, sondern den biologischen und pathologischen Prozeß auf, die „Nosologie naturelle". Natürlich war es bei dem damaligen Stande der Dermatopathologie sehr schwierig, die Klassifikation ganz mit dieser Auffassung der Hautleiden als Krankheitsprozesse in Einklang zu bringen. Daher fehlt es dem *Alibert*schen Systeme häufig an Logik, indem an Stelle der Ätiologie und Pathogenese symptomatologische und klinische Momente den Ausschlag für die Einreihung in eine bestimmte Ordnung abgeben. Im wesentlichen unterschied *Alibert* in seinen verschiedenen Schriften (Description des maladies de la peau, Paris 1806—1827; Précis théorique et pratique sur les maladies de la peau, Paris 1818; Monographie des dermatoses, Paris 1832) zwölf Klassen: I. Dermatoses eccematosae, II. D. exanthematicae, III. D. tineosae („teignes"), IV. D. herpeticae („dartres"), V. D. cancrosae, VI. D. leprosae, VII. D. syphiliticae, VIII. D. scrophulosae, IX. D. scabiosae, X. D. haematosae, XI. D. dyschromatosae und XII. D. heteromorphae.

Alibert beschrieb zuerst die „Mykosis fungoides" und befürwortete warm die Anwendung der Schwefelpräparate bei Hautleiden, wie er überhaupt eine energische Lokaltherapie bevorzugte, die vor scharfen Ätz- und Reizmitteln (Höllenstein, Arsenik) nicht zurückschreckte.

P. Rayer (1793—1867) legte in seinem berühmten und inhaltreichen Werke über Hautkrankheiten (Traité théorique et pratique des maladies de la peau etc., Paris 1826—1827) den Nachdruck auf eine anatomische und physiologische Begründung des Systems der Dermatosen und unterschied bei den Krankheiten der eigentlichen Haut die sechs Klassen der Entzündungen, der krankhaften Sekretionen, der Kongestionen und Hämorrhagien, der Anämie, der Neurosen und der angebornen oder

erworbenen Bildungsfehler. Außerdem handelte er getrennt davon die Krankheiten der Hautanhänge (Nägel, Haare), die parasitären Leiden und die Elephantiasis Arabum ab.

Eine Fülle von eigenen Beobachtungen belebt die Darstellung. Auch war *Rayer* nach *Willan* der beste Kenner der Geschichte der Dermatologie, wie sich dies in den ausgezeichneten kritisch-historischen Einleitungen zu den einzelnen Kapiteln seines Werkes ausspricht.

Rayer hat zuerst den Begriff des „Ekzems" schärfer geprägt, indem er ein akutes und chronisches Ekzem unterschied und dasselbe an allen Stellen des Körpers vorkommen läßt. *Rayers* Bild des chronischen Ekzems kann im großen und ganzen als die Grundlage unseres heutigen Ekzembegriffes gelten. Schon vor *Hebra* sprach er von einzelnen Graden oder Stadien des Ekzems und gab auch die ersten genauen Schilderungen der regionären Modifikationen des Ekzems.

In Deutschland basierte das Werk von *L. A. Struve* (Synopsis morborum cutaneorum, Berlin 1829) auf *Rayers* Lehren. Hier hatten ferner *Peter* und *Josef Frank* den bemerkenswerten Versuch gemacht, die Hautkrankheiten nach den beiden großen Gruppen der akuten Dermatosen (Exanthemata) und der chronischen (Impetigines) zu scheiden und außerdem gleich *Derien* in Frankreich idiopathische und symptomatische Hautkrankheiten voneinander zu trennen.

Eine ähnliche ätiologische Gruppierung der Dermatosen nahmen die Engländer *Dandy* und *Plumbe* in ihren Lehrbüchern vor, während ihr Landsmann *Erasmus Wilson* und der Spanier *Alfaro* unter dem Einflusse *Rayers* standen. Ersterer, der bedeutendste englische Dermatologe neben *Willan* und *Bateman*, basiert wie *Rayer* die Anordnung der Hautkrankheiten wesentlich auf die Anatomie und Physiologie der einzelnen Hautbestandteile, nämlich der Epidermis, der Schweißdrüsen, der Talgdrüsen, der Haare und Haarbälge, lehnt sich aber auch vielfach an *Willan*, *Biett* und *Alibert* an, so daß sein System eine Art von Kompromiß zwischen den heterogenen Anschauungen dieser Autoren darstellt. *Wilson* unterscheidet: I. Krankheiten der Lederhaut, *a)* Entzündungen, *b)* Hypertrophie der Papillen, *c)* Krankheiten des Gefäßgewebes, *d)* Krankheiten der Sensibilität, *e)* Krankheiten der farbeerzeugenden Funktion), II. Krankheiten der Schweißdrüsen, III. Krankheiten der Talgdrüsen, IV. Krankheiten der Haare und Haarbälge.

Später hat *Erasmus Wilson* diese Klassifikation den Fortschritten der Wissenschaft angepaßt, an denen er selbst durch Begründung der ersten englischen dermatologischen Zeitschrift, des „Journal of cutaneous medicine" (1867), durch die Schöpfung der herrlichen Sammlung dermatologischer Wachspräparate im *Hunter*schen Museum, durch die Herausgabe eines Atlas der Hautkrankheiten und der ersten Schilderung des „Lichen planus" als einer Spezialform des *Hebra*schen Lichen ruber in hervorragender Weise beteiligt war.

Eine eigentümliche Sonderstellung in der Geschichte der Dermatologie in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts nimmt der Franzose *Baumès* (1791—1871) ein. Er prägte den ätiologischen Begriff der „Fluxion", wie er ganz allgemein den den Hautaffektionen zugrunde liegenden pathogenetischen Prozeß nannte, der nach ihm auf inneren Ursachen, einer einfachen oder spezifischen Diathese (innere Fluxion)

oder auf äußeren Ursachen (Fluxion durch Reflex, Metastase oder exzentrischen Reiz) beruhe. Diese verschwommene Lehre von den Diathesen und Fluxionen hat neben dem „Arthritismus" bis auf den heutigen Tag eine bedeutende Rolle in der französischen Dermatologie gespielt.

Praktisch ertragreicher war eine andere allgemeine Auffassung des Wesens der Hautkrankheiten, wie sie durch die zwischen 1830 und 1840 auf dem Gipfel ihres Ruhmes stehende deutsche „naturhistorische Schule" vertreten wurde, als deren Hauptrepräsentanten *J. L. Schönlein* und *C. H. Fuchs* zu betrachten sind. Ihre Ideen können ganz kurz als „botanische Dermatologie" oder auch „dermatologische Botanik" bezeichnet werden, da sie die Hautkrankheiten als „Keime, Blüten und Früchte" eines inneren Grundleidens auffaßten und so zu einer subtilen botanischen Terminologie der Dermatosen gelangten. In der *Schönlein*schen Schule war von Familien und Spezies, von Phanerogamen und Kryptogamen, von Verwandtschaften, Naturgeschichte, Krankheitssamen, von geographischer Verbreitung, verkrüppelten Formen usw. der Hautaffektionen die Rede.

Am umfassendsten wurde diese „Flora nosologica" *Schönleins* von seinem Schüler *C. H. Fuchs* in dessen großem Lehrbuche der Hautkrankheiten (Göttingen 1840—1841) bearbeitet. Er unterschied die drei Klassen der Dermatonosen (Krankheiten, die ursprünglich in der Haut wurzeln), der Dermapostasen (Dermatosen durch Blutdyskrasien, entstanden durch Ablagerung krankhafter Stoffe von innen nach außen) und der Dermexanthesen (ursprünglich auf inneren Häuten keimende und wurzelnde, aber sich auf die äußere Haut verbreitende Krankheiten, die hier „Fortpflanzungsorgane" bilden, ohne daß es sich bei ihnen um eine materielle Ablagerung spezifischer Krankheitsstoffe handelt), die dann in zahllose Ordnungen, Familien, Sippen, Genera, Arten und Varietäten zerfielen, in denen die botanischen Ideen durch Namen wie „Acarpae", „Monocarpae", „Polycarpae", „Chymoplanien", „Skrofulöse Hautformen ohne Fruchtbildung" usw. die vorherrschenden blieben.

Das eigentliche Verdienst von *Fuchs* beruht auf der ausführlichen Berücksichtigung der historischen und geographischen Nosologie der Dermatosen sowie auf der meisterhaften klinischen Schilderung einzelner Krankheiten, wie z. B. der skrofulösen Hautaffektionen und vor allem auf dem Versuche einer rationellen Begründung der Therapie.

In dieser langen Epoche der Systematisierungssucht und des Klassifikationsfanatismus bildeten die Untersuchungen über Struktur und Funktion der Haut gleichsam eine Wissenschaft für sich, ein damals leider nur wenig gewürdigtes Gegengewicht gegen die vielfach hypothetischen Ideen der dermatologischen Theoretiker.

Morgagnis und *Boerhaaves* Annahme, daß die zirkumskripten Hauteffloreszenzen eine Beziehung zu den Talgdrüsen hätten, fand in *Cotugnos* berühmter anatomischer Untersuchung über die Pockenpustel (De sedibus variolarum syntagma, Wien 1771) Anwendung auf eine bestimmte Hautaffektion. Er leitete namentlich die sogenannte „Delle" der Pockenpustel von der Verbindung derselben mit einer Talgdrüse ab, während *G. Simon* später nachwies, daß in den meisten Fällen die durch die Pocke gehenden Haarbälge diese Delle erzeugen. *Christian Ludwig Hoffmann* verlegte überhaupt den Sitz der Pocken in die Talgdrüsen (Abhandlung von den Pocken, Münster 1770).

Der Beginn des 19. Jahrhunderts brachte die ersten genaueren Untersuchungen über die Histologie der Haut, so *Gaultiers* „Recherches anatomiques sur le système cutané" (Paris 1811), wo sich die erste Beschreibung der verschiedenen Schichten der Epidermis findet, die Untersuchungen von *Breschet* und *Roussel de Vauzène* (1835), *Eichhorn* (1826), *Weber* (1827), *Purkinje* und *Wendt* (1833), *Gurlt* (1835) und *Reuss* (1837) über die Anatomie und Physiologie des Hautdrüsenapparates, die Anzahl der Schweißdrüsen, ihren Ausführungsgang usw.

Auf Grund dieser Arbeiten konnte *Flourens* die erste allgemeine Anatomie der Haut (Paris 1843) schreiben, in der er eine externe und interne Epidermis unterscheidet.

Die Arbeiten von *Berres*, *Fohmann* und *Cruikshank* brachten die ersten Aufklärungen über die Blut- und Lymphgefäße der Haut, dem noch lebenden greisen *A. v. Kölliker* verdanken wir die Entdeckung der glatten Muskelfasern der Haut und ihrer Beziehungen zu den Haarbälgen (1848). Der erste, der Endorgane der sensiblen Nerven in der Haut sah, war *Abraham Vater* (1684—1751), aber erst *Pacini* beschrieb solche 1835 genauer, nach ihm *Henle, Kölliker, Pappenheim* und *Herbst*, bis dann 1852 *Georg Meissner* die nach ihm genannten „Tastkörperchen" entdeckte und so für die schon früher angestellten genialen Untersuchungen von *E. H. Weber* (1834) über den Tastsinn der Haut die exakten Grundlagen lieferte.

Die schon im Altertum von *Theophrast* angedeutete, aber erst im 17. Jahrhundert von *Santorio Santoro* wissenschaftlich begründete Lehre von der „Perspiratio insensibilis" wurde im 19. Jahrhundert von *Gerlach* von neuem bearbeitet.

Der Stand der Kenntnisse über die anatomischen Verhältnisse um die Mitte des 19. Jahrhunderts wird am besten durch den Artikel „Haut" von *Krause* in *Wagners* „Handwörterbuch der Physiologie" (1844) und durch *G. Simons* klassische Schrift „Die Hautkrankheiten durch anatomische Untersuchungen erläutert" (Berlin 1848) veranschaulicht.

Zu jener Zeit erfuhr auch die Lehre von den parasitären Hautleiden einen unerwarteten Aufschwung und bereitete die neuere Entwicklung der Dermatologie in erfreulicher Weise vor.

Schon die ersten mikroskopischen Untersuchungen des 17. Jahrhunderts hatten die Vorstellung von der ursächlichen Beziehung von Lebewesen zur Entstehung mancher Hautleiden erweckt. Der Dresdener Arzt *August Hauptmann* (1607—1674) ging soweit, fast alle Hautkrankheiten auf Parasiten und Würmer zurückzuführen, *Christian Lange* (1619—1662) erklärte speziell die Masern für ein parasitäres Leiden und man wollte sogar einzelne Symptome, wie z. B. den Pruritus, auf mechanische Einflüsse (Bewegung usw.) von in der Haut befindlichen Lebewesen zurückführen.

Die äußerlich sichtbaren tierischen Parasiten der Haut, wie die Pediculi und Pulices waren schon den Alten bekannt gewesen, sogar die schwieriger auffindbare Krätzmilbe, der Acarus scabiei, taucht schon unter dem altdeutschen Namen „sure" („Seure") in der „Physica" der Hl. *Hildegard* (12. Jahrhundert) auf. Auch der Araber *Avenzoar*, später *Guy de Chauliac, Alexander Benedictus, A. Paré, Rabelais, Ingrassias, Fallopia* und *Joubert* erwähnen die Krätzmilbe und ihre Entfernung mit einer Nadel, das „Seurengraben", wie nach *Schenk von Grafenberg* die

Volksbezeichnung um 1600 lautete. Genauere Beschreibungen der Krätzmilbe und der durch sie bewirkten Hautaffektion lieferten dann *Aldovrandi* (1596), *Moufet* (1634), *A. Hauptmann* (erste Abbildung 1654), *Hafenreffer* (1660), *Ettmüller* (1682 mit drei Abbildungen), *Cestoni (Bonomo)* in seinem berühmten Briefe an *Francesco Redi* (1683), *Baker* (1744), *Casal* (1762). Seitdem aber ging die Kenntnis der Krätzmilbe als Ursache der Skabies verloren, man hielt die Krankheit für eine konstitutionelle, durch innere Ursachen bedingte, so daß z. B. ein Mann wie *Lorry* vor Heilung der Krätze warnte, da sie leicht nach innen zurückschlüge!

Erst die Hinweisung des englischen Arztes *Mead* auf *Cestonis* Arbeit (1782) und die vortreffliche Schrift des Deutschen *Wichmann* über die „Ätiologie der Krätze“ (1786) lenkten von neuem die Aufmerksamkeit auf den Acarus scabiëi. *Wichmann* sowohl wie der Engländer *Adams* (1815) veröffentlichten sehr instruktive Bilder des Tieres. Aber erst dem korsikanischen Studenten *Renucci* gelang es 1834 durch direkte Demonstration der Milbe in *Aliberts* Klinik die letzten Zweifel zu beseitigen. Noch in demselben Jahre veröffentlichten *Gras* und *Raspail* zwei schöne Monographien über den Parasiten der Skabies, seine Lebensweise, Fortpflanzung, seine Invasion in die Haut und die beste Art seiner Vernichtung. In Deutschland konnte erst ein Jahrzehnt später (1844) *F. Hebras* berühmte Abhandlung der traurigen Lehre *Hahnemanns* von den „Krätzmetastasen“ für immer den Garaus machen.

Die Untersuchungen von *Stannius* und *Köhler, Heyland, Eichstädt, Bourguignon, Lanquetin, Fürstenberg, Gudden* in der Zeit zwischen 1840 und 1860 brachten dann die Lehre von der Skabies zu einem gewissen Abschlusse.

Um dieselbe Zeit wurde ein anderer tierischer Parasit der Haut, die „Haarsackmilbe“, Acarus folliculorum, von *Gustav Simon* (1842) entdeckt, ebenso fallen in diese Periode die Anfänge der Lehre von den pflanzlichen Parasiten der Haut und den durch sie verursachten Affektionen, den Dermatomykosen. Die Begründung dieser Lehre ist fast ausschließlich das Verdienst der früher erwähnten *Schönlein*schen naturhistorischen Schule. Der Meister selbst, angeregt durch die Untersuchungen *Ungers* über Pflanzenexantheme (1833) und *Bassis* und *Balsamos* über den Krankheitserreger der Seidenraupenkrankheit, der „Muscardine“ (1835), vermutete eine ähnliche Ursache bei manchen Hautleiden des Menschen, und in der Tat gelang es ihm, beim Erbgrind, Favus, einen Pilz zu entdecken, der sich als der wirkliche Erreger dieses Leidens erwies und nach dem Entdecker den Namen „Achorion Schönleinii“ erhielt. Die berühmte, mit einer vortrefflichen Abbildung des Favuspilzes versehene Abhandlung *Schönleins* findet sich in *Müllers* Archiv für Physiologie, 1839, pag. 82. *Schönleins* Befunde wurden vollauf durch seinen Assistenten *R. Remak* und durch den Pariser Arzt Dr. *Gruby* bestätigt.

Der letztere ausgezeichnete Mikroskopiker fand 1843 Pilze in den Kopfhaaren trichophytiekranker Kinder, erkannte bereits die feinsten Details der Verteilung der Pilze im Gewebe und in den Haaren, trennte die eine klinische Form, die in typischer Weise die Köpfe der Kinder befällt, von der Trichophytie ab und nannte den bei dieser Affektion gefundenen kleinsporigen Pilz nach *Audouin* „Microsporon Audouini“.

Er beschrieb ferner den Pilz der Bartflechte, fand den Erreger der anderen klinischen Form der Trichophytie der Kinderköpfe, der *Mahon*-schen „Porrigo decalvans“ und machte auf den Sitz des Pilzes im Haarschaft aufmerksam.

Alle diese wertvollen Entdeckungen *Grubys* wurden, obwohl 1853 durch *Bazin* bestätigt, völlig vergessen und erst in neuester Zeit von *Sabouraud* wieder erneuert!

Zwei weitere Erreger von parasitären Dermatosen wurden von deutschen Forschern entdeckt: 1846 fand *Eichstedt* den Sitz der Pityriasis versicolor, das sogenannte Microsporon furfur auf und 1862 entdeckte *F. v. Bärensprung* den Erreger des Erythrasma, das Microsporon minutissimum.

Die genannten anatomischen und mikroskopischen Untersuchungen über die normalen und pathologischen Zustände des Hautorganes bildeten die Grundlage, die Vorbedingung für die nun mit Beginn der zweiten Hälfte sich vollziehende allgemeinwissenschaftliche Begründung der gesamten Lehre von den Hautkrankheiten. Die Dermatologie trat in ihre dritte geschichtliche Periode ein, die ungefähr von 1850 bis etwa 1880 zu begrenzen ist und völlig unter dem Zeichen der pathologischen Anatomie steht.

Schon *Breschet* hatte, lange vor *Hebra*, die so bedeutungsvolle Aufgabe der pathologischen Anatomie für die wissenschaftliche Erforschung der Hautleiden mit großer Bestimmtheit hervorgehoben. Er sagte in den „Recherches sur la structure de la peau“ (S. 111): „Si on parvenait à localiser les maladies de la peau, et nous en concevons la possibilité, c'est-à-dire si l'on pouvait, prenant pour guide l'anatomie, indiquer le siège de chaque maladie cutanée, ce serait un véritable progrès pour la médecine et pour l'anatomie pathologique.“

In diesem Sinne bearbeiteten ebenfalls schon vor *Hebra* namentlich *Julius Rosenbaum* und sein Schüler *Lessing* die Lehre von den Hautkrankheiten, wobei besonders der Hautdrüsenapparat in der Pathogenese und Formbildung der Dermatosen eine große Rolle spielt. Ferner erhebt auch der berühmte Kliniker *H. Lebert* den Anspruch, neben *Hebra* als Reformator der Dermatologie im pathologisch-anatomischen Sinne aufgetreten zu sein.

Nichtsdestoweniger gebührt der Ruhm, der eigentliche Begründer der pathologisch-anatomischen Richtung in der Dermatologie geworden zu sein, dem genialen *Ferdinand Hebra* (1816—1880), dem Gründer der so berühmten Wiener dermatologischen Schule.

Hebra, ein Schüler *Skodas* und *Rokitanskys*, war seit 1841 Leiter der Hautkrankenabteilung an *Skodas* Klinik, wurde 1848 Primararzt, 1849 außerordentlicher und 1869 ordentlicher Professor für Dermatologie an der Wiener Universität. Er hielt schon seit 1842 vielbesuchte Kurse ab und gewann rasch durch seine epochemachenden Forschungen so großen Ruf, daß er bald über ein so großes Krankenmaterial verfügte, wie es nirgends in Europa den Ärzten und Studierenden, die sich aus aller Herren Länder um den genialen Dermatologen sammelten, geboten wurde.

Die erste epochemachende Arbeit *Hebras* war der schon erwähnte Aufsatz „Über die Krätze“ (1844), in dem zum ersten Male die rein

lokale Natur, die rein lokale Ursache eines Hautleidens in exakter Weise dargetan und der Nachweis erbracht wurde, daß hier auch nur eine rein lokale Therapie helfen könne. Diese drei Grundanschauungen bildeten fortan die festen Säulen der *Hebra*schen Lehre.

Hebra schilderte in jener Arbeit zum ersten Male die so bedeutsamen sekundären Veränderungen bei der Skabies und wies auch die Milbengänge am Ellenbogen, am Nabel und Penis nach. Ferner zeigte er durch Versuche mit Krotonöl und anderen reizenden Substanzen das Zustandekommen künstlicher Hautentzündungen durch traumatische und chemische Reize, wobei die ganze Symptomenreihe von Rötung, Schwellung, Bläschen-, Papeln-, Pustelbildung usw. zu beobachten sei.

Im Jahre 1845 veröffentlichte *Hebra* seinen berühmten „Versuch einer auf pathologische Anatomie gegründeten Einteilung der Hautkrankheiten“, in dem die folgenden 12 Klassen unterschieden werden: I. Hyperaemiae cutaneae, II. Anaemiae cutaneae, III. Anomaliae secretionis glandularum cutanearum, IV. Exsudationes, V. Haemorrhagiae cutaneae, VI. Hypertrophiae, VII. Atrophiae, VIII. Neoplasmata, IX. Pseudoplasmata, X. Ulcerationes, XI. Neuroses, XII. Parasitae (Dermatoses parasitariae).

Es handelt sich also bei diesem System um eine glückliche Kombination der klinischen Erscheinungen mit den zugrunde liegenden pathologischen Vorgängen, die *Hebra* im Anschlusse an *Rokitansky* betrachtete, dessen Grundanschauungen er auf die Dermatopathologie übertrug. Ein Pathologe im eigentlichen Sinne des Wortes, ein selbständiger Mikroskopiker ist *Hebra* nie gewesen. Jedoch erwies sich seine Klassifikation auch für die Zukunft als erweiterungsfähig und elastisch genug, um sich auch den Fortschritten der pathologisch-anatomischen Erkenntnis in zwangloser Weise anzupassen.

Hebras fernere Lebensarbeit war im wesentlichen eine spezielle Begründung seiner Thesis, daß die meisten Dermatosen spezifische Organerkrankungen der Haut selbst darstellen und als solche behandelt werden müssen. Die Abhandlungen *Hebras* über den Lichen ruber und Lichen scrophulosorum, über die Impetigo herpetiformis, die Pityriasis rubra, das Rhinosklerom, das Eczema marginatum, über Pruritus und Prurigo u. a. m. bewegen sich in dieser Richtung.

In der Therapie verwarf *Hebra* die früher gebräuchlichen „revulsiven Hautreize“, faßte die Indikationen der einzelnen Mittel schärfer, auf Grund der kritischen Beobachtung der verschiedenen Stadien des Heilvorganges während der Applikation bestimmter Agentien, wie dies besonders das Beispiel der Ekzembehandlung lehrt.

Wenn auch der Meister im allgemeinen die örtliche, äußerliche Applikation von Heilmitteln bevorzugte, so verkannte er keineswegs die Beziehungen gewisser Dermatosen zu inneren Leiden und hat z. B. den bis dahin für letal geltenden Lichen ruber durch innerliche Darreichung großer Dosen von Arsenik heilen gelernt. Von anderen therapeutischen Neuerungen *Hebras* ist noch die Einführung des permanenten Wasserbettes bei schweren Hauterkrankungen und umfangreichen Verbrennungen u. a. anzuführen.

Endlich hat der Meister durch zwei bedeutende literarische Monumente seinen Namen verewigt, nämlich den herrlichen „Atlas der Hautkrankheiten“ mit den vollendeten Bildern von *Elfinger* und

Heitzmann (1856—1870) und durch das noch heute klassische „Lehrbuch der Hautkrankheiten“ (zuerst 1860, später 1876 im Verein mit seinem Schüler *M. Kaposi*).

Hebras epochemachendes Auftreten in der Dermatologie rief einen fruchtbaren Wetteifer unter den ihm gleichaltrigen Zeitgenossen hervor. Vor allem ist der geniale *Friedrich Wilhelm von Bärensprung* (1822 bis 1864) zu nennen, *Hebra* ebenbürtig an kritischem Scharfsinn, genauer Beobachtung und universellem Geiste. Seine Erstlingsarbeiten betreffen das Resorptionsvermögen der Haut und Untersuchungen über Ichthyosis und Schwielenbildung (1848). Seine Stellung als dirigierender Arzt an der Abteilung für Syphilis und Hautkrankheiten der Berliner Charité (seit 1853) gewährte ihm das Material für seine größeren Arbeiten über den Herpes zoster, den er als eine Erkrankung der Spinalganglien erkannte, über den Weichselzopf, den Pemphigus, das Xanthom, über Nervennaevi, Prurigo, Onychomykosis u. a. m. *v. Bärensprung* beschrieb zuerst das sogenannte Eczema marginatum und das Erythrasma. Auch liegt von ihm die erste Lieferung eines vielversprechenden Lehrbuches der Hautkrankheiten (1859) vor, das leider unvollendet blieb.

Ein ganz neues Gebiet wurde durch die klassischen Arbeiten von *Voigt* und *Langer* (1856, 1862) der Dermatologie dienstbar gemacht: die Lehre von den Hautnerven, von der Anordnung der Haare sowie der Gesamtarchitektur der Haut in Hinsicht auf ihre Spaltbarkeit. In ähnlicher Richtung lagen die Arbeiten von *Tomsa* (1873) und *O. Simon* (1873).

Auch *Rudolf Virchow* lieferte um dieselbe Zeit mehrere klassische Beiträge zur Lehre von den Hautkrankheiten. Dahin gehören seine Arbeiten über den chronischen Pemphigus (1855), über die normale und pathologische Anatomie des Nagels (1855), speziell die Onychomykosis (1860), über Rotz, Lepra (1860), über Molluscum contagiosum (1865), über Seifen (1869), elastische Fasern (1889) u. a. m.

Dieselbe Rolle wie *Hebra* in Deutschland spielte um dieselbe Zeit der geniale *Pierre Antoine Ernest Bazin* (1807—1878) in Frankreich, nur daß er durchaus nicht so radikal mit den überlieferten Anschauungen brach wie *Hebra*. Im Gegenteile verknüpfte er auf eine eigenartige Weise die moderne, wesentlich auf die rein örtliche, pathologisch-anatomische Erforschung der Hautleiden gerichtete Dermatologie mit der antiken, den konstitutionellen Ursachen das Hauptgewicht beilegenden Lehre. Er war einer der ersten, der alle damals neu aufgefundenen physikalischen, chemischen und biologischen Hilfsmittel für die Erforschung der Dermatosen heranzog. Bei der Skabies führte er 1847 die „Friction générale“ als Behandlungsmethode ein. 1851 erschien seine epochemachende Untersuchung über die „Acne varioliformis“. 1853 seine „Recherches sur la nature et le traitement des teignes“ (Favus, Herpes tonsurans etc.), worin er namentlich die schon von *Plumbe* empfohlene „Epilation“ einführte. Die 1857 erschienenen „Leçons théoriques et cliniques sur les affections parasitaires“ stellen die erste ausführliche Monographie über die Hauterkrankungen infolge der Invasion pflanzlicher und tierischer Parasiten dar.

Bazin beschrieb ferner zuerst das sogenannte „Erythema induratum“, ferner die Übertragung der Trichophytie von Tieren auf

Menschen und schildert zuerst als „Hydroa vacciniforme“ die später von *Hutchinson* als „Sommereruption“ bezeichnete Hautaffektion.

Die zweite weniger glückliche Richtung in den *Bazin*schen Forschungen galt, wie erwähnt, der Begründung der ätiologischen Bedeutung des Konstitutionalismus in der Lehre von den Hautkrankheiten. Sie findet sich in den „Leçons sur la scrofule“ (1856) und in dem 1859 erschienenen Werke über konstitutionelle Hautleiden. *Bazin* unterscheidet vier große Gruppen von konstitutionellen Hautleiden: 1. die „dartres scrofuleuses“, 2 die „dartres syphilitiques“, 3. die „dartres arthritiques“ und 4. die „dartres pures“ oder „herpétides“. Gruppe 3 und 4 lieferten ihm die Grundlage für seine noch heute in Frankreich eine so große Rolle spielenden Lehren vom Arthritismus und Herpetismus als ätiologischen Momenten in der Pathogenese zahlreicher Dermatosen.

Diese Frage der Ätiologie der Hautleiden wurde am subtilsten von *Alphonse Devergie* (1798—1879) bearbeitet, der im übrigen vielfach noch den Einfluß von *Willan* und *Biett* erkennen läßt. Wir verdanken diesem tüchtigen Dermatologen die erste Schilderung der „Pityriasis rubra pilaris“ (Lichen ruber acuminatus), ferner wichtige therapeutische Neuerungen u. a. m.

Als Schüler *Bazins* machte sich *Alfred Hardy* (1811—1893) einen Namen.

In England wirkte neben *Erasmus Wilson* namentlich der früh verstorbene *Tilbury Fox* (1836—1879), der zuerst die „Impetigo contagiosa“ und die „Dysidrosis“ beschrieb, ferner Forschungen über die parasitären Hautleiden, über das Ekzem u. a. veröffentlichte.

Die klassischen Arbeiten von *Daniellssen* und *Boeck* (1848) über die Lepra und von *Ricord* (1800—1889) über die venerischen Krankheiten leiteten eine neue Epoche auch auf diesen der Dermatologie in entfernterem Sinne zugerechneten Gebieten ein, die später in der Entdeckung des Leprabazillus durch *A. Hansen* (1871, 1875, 1879) und *A. Neisser* (1879), des Gonokokkus durch *A. Neisser* (1879) und des Erregers des weichen Schankers durch *Ducrey* und *Unna* (1888, 1892) einen gewissen Abschluß erhielt, während die wissenschaftlich gesicherte Entdeckung des Syphiliserregers noch aussteht.

Die weitere Geschichte der Dermatologie läßt, was die Wiener und französische Schule betrifft, im wesentlichen eine Fortsetzung der in beiden wirksamen Tendenzen *Hebras* und *Bazins* erkennen. *M. Kaposi* (1837—1902; Arbeiten über Pigmentsarkome, sarcoide Geschwülste, Dermatitis papillaris capillitii, Xeroderma pigmentosum, Einführung des β-Naphthols und Epicarins; Vorlesungen über Hautkrankheiten), *E. L. Schwimmer* (1837—1898; Leukoplakia buccalis, neuropathische Dermatonosen), *E. Geber* (Rhinosklerom, Aleppobeule), *I. Neumann*, *F. J. Pick*, *H. v. Hebra*, *A. Jarisch* wandelten im wesentlichen in den Bahnen *Hebras*. Nur *A. Auspitz* (1835—1886) schlug selbständigere Wege ein, wie vor allem sein berühmtes, von den Inkonsequenzen des *Hebra*schen sich fern haltendes „System der Hautkrankheiten“ bezeugt (I. Dermatitides simplices, II. Angioneurotische Dermatosen, III. Neurotische Dermatosen, IV. Stauungsdermatosen, V. Hämorrhagische Dermatosen, VI. Idioneurosen, VII. Epidermi-

dosen. VIII. Chorioblasten. IX. Mykosen). Wir verdanken *Auspitz* ferner eine ausgezeichnete Kritik des Begriffes des „Papillarkörpers" und eine „Allgemeine Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten" auf Grundlage jenes Systemes, auch Monographien über die Seife, über venöse Stauung in der Haut, über mechanische Behandlung der Hautleiden usw.

In Breslau begründete *H. Köbner* (1838—1904) eine eigene Schule und die erste preußische Hautklinik außerhalb Berlins. Er gehört zu den bedeutendsten unter den neueren Dermatologen. Seine zahlreichen experimentellen und klinischen Untersuchungen betreffen u. a. die parasitäre Sykosis (1861 und 1869), die Lehre von den Arzneiexanthemen (1877), die Psoriasis (1876), die syphilisähnlichen Hautleiden, Pemphigus vegetans usw. Seine besten Arbeiten fallen in die Zeit zwischen 1860 und 1870, in der er der Wiener Schule gegenüber eine gewisse Selbständigkeit wahrte, die er sich durch seine Pariser Reise erworben hatte.

Sein vielleicht noch bedeutenderer Nachfolger *O. Simon* (1845 bis 1882) machte sich durch Forschungen über die Lokalisation der Hautkrankheiten (1873), über Molluscum contagiosum (1876), multiple kachektische Hautgangrän (1878), Maculae coeruleae (1881), Balanoposthomykosis (1881) u. a. m. einen Namen.

Zu seinen Schülern gehören *A. Neisser* (geb. 1855, Arbeiten über Lepra, Gonorrhoe, Molluscum contagiosum, Lupus, Xeroderma pigmentosum, Leukoderma syphiliticum, Serumtherapie der Syphilis usw.) und *E. Lesser* (geb. 1852, Arbeiten über Herpes zoster, Syphilis, Ischias gonorrhoica, Aussatz).

v. Bärensprungs Nachfolger in Berlin war der vielseitige, ungeheuer belesene, aber nicht originale *Georg Lewin* (1820—1896, Arbeiten über subkutane Sublimatinjektionen, glatte Atrophie der Zungenwurzel, Sklerodermie, Erythema exsudativum, Erythromelalgie etc.).

Als angesehener Berliner Lehrer und ausgezeichneter Praktiker auf dem Gebiete der Dermatologie wirkt seit Ende der siebziger Jahre *O. Lassar* (geb. 1849, Arbeiten über Badewesen, *Lassar*sche Paste, diabetische Dermatosen, Übertragung der Syphilis vom Menschen auf den Affen u. a. m.).

Ein vierter Mittelpunkt der Dermatologie in Deutschland war seit 1837 Kannstadt, wo *A. v. Veiel* eine „Anstalt für Flechtenkranke" begründete, die später von seinen Söhnen *E. Veiel* (1837—1883) und *Th. Veiel* (geb. 1848) übernommen wurde.

Als jüngere Forscher haben sich in Österreich *Eduard Lang, Rille, Mraček, E. Finger*, in Deutschland *G. Behrend, S. Bettmann, J. Pohl-Pincus, O. Rosenthal, Riehl, A. Blaschko, J. Eichhoff, J. Jadassohn, C. Kopp, E. Kromayer, Ledermann, J. Heller, K. Herxheimer, E. v. Düring, M. Joseph, F. Pinkus, A. Buschke, E. Delbanco, J. Schäffer, Wolff, Touton, Dreuw*, ferner, älteren und jüngeren Generationen angehörig, in Frankreich *E. Besnier, A. Fournier, Doyon, Brocq, Darier, Sabouraud, Hallopeau, Jaquet*, in England und Amerika *J. Hutchinson, Pringle, Mc. Call Anderson, Brooke, Malcolm Morris, Colcott Fox, Duhring*, in Italien *Mibelli, Campana, Tommasoli*, in Rußland *O. Petersen, B. Tarnowsky, Polotebnoff* u. a., in Dänemark *R. Bergh, Ehlers, Haslund* einen Namen gemacht.

Diese kurze Skizze des Entwicklungsganges war nötig, um den Standpunkt, der in der folgenden ausführlichen Darstellung der Lehren der Hamburger Schule und ihres Begründers *P. G. Unna* (geb. 1850) zutage tritt, recht deutlich als notwendiges Glied in der Reihe der verschiedenen Entwicklungsstadien, die die Lehre von den Hautkrankheiten durchlaufen hat, hervorzuheben.

Seit dem Eintreten der Hamburger Schule in die Dermatologie, d. h. seit 1880, beginnt nämlich eine neue Periode in der Geschichte derselben, die man zweckmäßig als die biologische bezeichnet, indem hier vor allem die normalen und pathologischen Erscheinungen in der Haut als biologische Phänomene aufgefaßt und Physik und Chemie ebensowohl wie Bakteriologie und Histologie für eine genauere Erforschung der feineren und feinsten Elementarphänomene in viel größerem Umfange als früher und zielbewußter herangezogen wurden. Nicht bloß die klinische, makroskopische, auch die mikroskopische Differenzierung und Spezifität beginnt eine große Rolle zu spielen. Auf die mikroskopische Analyse der Hautkrankheiten gründet sich sodann eine rationelle Diagnostik und Therapie, die mit Hilfe einer sehr verfeinerten Technik in der Applikation der Heilmittel zu einer „Histotherapie" wird.

Diese biologische Lehre von den Hautkrankheiten, wie sie in allen ihren Beziehungen von der Hamburger Schule bearbeitet worden ist, soll nun zum ersten Male in dem vorliegenden Werke eine vollständige und übersichtliche Darstellung erfahren.

Erstes Kapitel.

Praktisch wichtige anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Die Cutis.

Ontogenetisches. — Subcutanes Bindegewebe. — Lederhaut. — Spaltbarkeit und Spaltrichtungen der Haut. — Falten und Furchen der Haut. — Quergestreifte und glatte Muskulatur. — Elastische Fasern. — Hautspannung als Funktion der Temperatur. — Physiologische Funktion des Elastins. — Papillarkörper. — Ein variables Grenzphänomen. — Bau. — Furchen und Leisten des Papillarkörpers. — Blutgefäße desselben.

Entwicklungsgeschichtlich scheidet sich das Organ der menschlichen Haut in zwei Hauptlagen, die eigentliche „Haut" oder Cutis und die „Oberhaut" oder Epidermis. Jene stellt, wie schon die Bezeichnung andeutet, die eigentliche Grundlage der Haut dar und leitet sich ontogenetisch von dem mittleren Keimblatte ab, der *Remak*schen „Hautplatte".

In den ersten Monaten des Fötallebens sondert sich von der äußeren, aus runden und spindelförmigen Zellen bestehenden Schicht der Cutis oder Lederhaut eine innere, vorzugsweise aus fibrillärem Gewebe bestehende Schicht ab, die durch Aufnahme von Fett sich in das subcutane Gewebe umbildet, während gleichzeitig beide Schichten durch das Auftreten eines hellen Saumes deutlich gegen die einem anderen Keimblatte entstammende Oberhaut abgegrenzt werden.

Allmählich treten dann in der zweiten Hälfte des Fötallebens auch in der Cutis Fibrillen zwischen den Zellen auf, später Gefäße und Nerven, so daß sie eine erhebliche Dicke und Derbheit erreicht, wovon nur der oberflächlichste Teil, die Grundlage des späteren „Papillarkörpers", abweicht, der zur Zeit der Geburt noch aus einem zellenreichen Gewebe mit wenigen Fibrillen besteht und sich auch durch besondere Zirkulationsverhältnisse und Nervenendapparate auszeichnet.

Die Fetteinlagerung in die innere Schicht der Cutis, in das subkutane Gewebe oder Unterhautzellgewebe, stockt nach der Geburt, so daß eine relative Abnahme der Menge des Fettes zu bemerken ist, das nur an einzelnen Prädilektionsstellen besonders reichlich vorhanden ist, während andere Hautstellen (Augenlider, Ohr mit Ausnahme des Läppchens, äußerer Gehörgang, Nase, roter Lippensaum, Skrotum, Penis, Labia minora) fettlos bleiben. Außer dem Fett enthält das subkutane Gewebe die sämtlichen größeren Blut-, Lymphgefäß- und Nervenstämme, welche für die Cutis bestimmt sind.

Das Schwinden des Fettes bedingt an einigen Hautstellen einen innigeren Zusammenhang der subcutanen Bindegewebszüge mit den Bündeln der eigentlichen Cutis und mit den unterliegenden Fascien und Knochenhäuten, so daß an diesen Stellen (behaarter Kopf, Palmar- bzw. Plantarfläche der Hand und des Fußes, Brustbein, Linea alba, Eichel usw.) die Haut sehr fest mit ihrer Unterlage verbunden ist. Andere Stellen dagegen (am Rumpfe, Streckseiten der Gelenke, am Hodensacke, Penis, Augenlidern, Hals) weisen nur eine Vereinigung durch lockeres Bindegewebe und die ein- und austretenden Gefäße und Nerven auf, weshalb die Haut hier über ihrem Inhalt weit verschieblich ist.

Die Funktion der eigentlichen Cutis (Stratum medium cutis, Str. reticulare, Pars reticularis cutis) oder Lederhaut wird wesentlich durch die sekundäre Einlagerung des fibrillären Gewebes zwischen die Zellen bestimmt, die nach Form und Richtung an den verschiedenen Körpergegenden eine verschiedene ist.

Durch das beständige Wachstum des Körpers wird die allgemeine Bedeckung desselben, die Haut, in dauernder Spannung erhalten, die auf die Längsachsen der Zellen einen richtenden Einfluß ausübt, der örtlich durch die einsprossenden Gefäße in verschiedener Weise modifiziert wird. Wenn man Rumpf und Extremitäten des Embryo als kurze, dicke Zylinder auffaßt, so verhält sich das zirkuläre Wachstum der Haut zum Wachstume in der Längsrichtung ungefähr wie 3:2. Die Längsachsen der Spindelzellen der Haut lagern sich daher, der stärkeren Ausdehnung nachgebend, quer zur Längsachse des Rumpfes und der Extremitäten und ebenso umkreisen die fibrillären Bündel in hauptsächlich queren Zügen die Körperteile. Nach der Geburt werden sie durch das mehr hervortretende Längenwachstum und die Streckung der gebeugten Extremitäten vielfach aus der queren in eine spiralige oder Längsrichtung gebracht (z. B. am Ellbogen-, Hüft- und Kniegelenk). Ferner haben Inhaltsveränderungen, wie Zunahme der Muskulatur, Schwund des Fettpolsters Richtungsänderungen der Faserung zur Folge. Hieraus resultiert beim Erwachsenen für jede Körperregion eine typische Anordnung der Fibrillenbündel.

Die Fibrillenbündel der Cutis scheinen bei fortwährender Endigung, aber gleicher Richtung der Fasern große ununterbrochene Züge zu bilden, die sich an allen Körperstellen mit andersgerichteten kreuzen und dadurch fortlaufende Reihen länglicher Rhomben einschließen, denen eine typische Richtung der Hauptdiagonale zukommt. Diese Anordnung in rhomboidalen Maschen wird durch einen einfachen Versuch erwiesen, indem beim Einstechen einer spulrunden Ahle in die Haut an den meisten Stellen nicht ein rundes Loch, sondern eine längliche Spalte auftritt *(Langer)*. Dieser „vollkommenen Spaltbarkeit" der Haut entspricht an wenigen anderen Stellen wie an der Stirn und anderen Punkten des Schädels, in der Oberbauchgegend, der Fossa infraclavicularis und infraspinata usw. eine „unvollkommene oder unbestimmte Spaltbarkeit" (Auftreten dreieckiger oder zerrissener Löcher nach Anwendung der spulrunden Ahle).

Durch Verbindung der dicht angebrachten Stiche zu Reihen erhält man die „Spaltrichtungen" der Haut, die für die verschiedenen Gegenden des Körpers verschieden sind und im allgemeinen den Rumpf

in Form von Gürteln schief von oben hinten nach vorn unten absteigend, die Extremitäten spiralförmig umkreisen.

Auch die Richtung der durch die Bewegung der Gelenke, der Stirnhaut, Augenlider, Mundgegend usw. entstehenden Hautfalten wiederholt die Faserrichtung der betreffenden Hautstelle. Andere Falten entstehen nach Schwund des Fettpolsters durch einen Hautüberschuß. Sie entsprechen ebenfalls der Richtung der Faserzüge.

Während die Hautfalten immer auf einen Überschuß von Gewebe hinweisen, finden sich gröbere Hautfurchen an jenen Stellen, die durch kurze Faserbündel außergewöhnlich eng mit der Unterlage verwachsen sind, wie z. B. die der Chiromantik dienenden Furchen zwischen den Ballen der Hohlhand, das Wangen- und Kinngrübchen, die großen Gruben über dem Kreuzbein, den Spitzen der Darmbeinkämme und anderen Knochenvorsprüngen. Verschieden von diesen großen Furchen sind die viel feineren, die mit dem Bau des Papillarkörpers zusammenhängen, aber mit dem Maschengerüst der Haut nichts zu tun haben.

Der äußeren Architektonik des Hautgerüstes gehören auch die die willkürliche Beweglichkeit vermittelnden quergestreiften Hautmuskeln an, die sich beim Menschen am Kopfe und Halse erhalten haben. Sie strahlen schräg von unten in das Fasergeflecht der Cutis aus.

Auch die mikroskopische Betrachtung der Cutis erweist ihre wesentlich mechanische Bedeutung. Sie besteht im wesentlichen aus einem zellenarmen, fibrillären Bindegewebe. Zwischen den Fibrillenbündeln stellen feinere und gröbere Spalten die Lymphwege dar, die durch jede Lymphstauung vermöge des nachgiebigen Maschenbaues auf das leichteste zu beträchtlicher Weite anschwellen können.

Ferner sind elastische Fasern in das Hautgerüst in sehr gleichmäßiger Verteilung eingewirkt und umspinnen allseitig die kollagenen Bündel. Die Bedeutung des elastischen Gewebes der Haut beruht hauptsächlich auf seinen Beziehungen zur glatten Muskulatur. Diese letztere repräsentiert einen der wichtigsten Regulatoren sämtlicher Hautfunktionen. Sie tritt in dreierlei Formen auf.

Am mächtigsten sind die glatten unwillkürlichen Hautmuskeln in den sogenannten „Fleischhäuten" am Hodensack, Penis, Warzenhof und an der Warze entwickelt, indem hier die glatten Muskelbündel schichtenweise in die eigentliche Cutis und annähernd senkrecht zu ihrer Spaltungsrichtung eingelagert und konzentrisch angeordnet sind. Außerdem ist noch der radiär angeordnete glatte *Müller*sche Lidmuskel zu erwähnen. Die Kontraktion dieser Muskeln ruft Faltungen hervor, die der Ausdruck der regionären Spaltrichtungen sind. Ihre Erschlaffung bewirkt also keine Dehnung der Fibrillenbündel, sondern nur eine Umordnung des Rhombensystems. Die Fleischhäute dienen daher im wesentlichen nur der äußeren Formgestaltung der Haut.

Größere Beziehung zum Inhalt der Cutis kommt den sogenannten Arrektoren der Haarbälge zu, Muskelbündeln, die in mehreren Zipfeln vom Papillarteil der Haut entspringen und sich am mittleren Teile mehrerer benachbarter Haarbälge befestigen. Sie sind von elastischen Fasern umsponnen und durchwirkt, die mit dem allgemeinen elastischen Fasergerüst zusammenhängen, so daß die Kontraktion dieser Arrektoren eine Anspannung desselben und eine Verkürzung der eigentlichen Cutis zur Folge hat, während das Haar sich dabei aufrichtet. Im Gegensatze

zu den Fleischmuskeln als horizontalen Spannmuskeln müssen die Arrektoren der Haare sowie die freien diagonalen Hautmuskeln (z. B. der Stirn-, Wangen- und Rückenhaut) als schräge Cutisspanner bezeichnet werden, deren eigentlicher Ursprung und Ende im elastischen Gewebe und mittelst desselben in der gesamten Cutis liegt.

Durch die komprimierende Wirkung dieser in das elastische Gerüst eingeschalteten Hautmuskulatur wird das Talgdrüsensekret nach außen in den Haarbalgtrichter befördert, Blut und Lymphe aus den Kapillaren des Papillarkörpers und der oberen Cutis nach innen in die größeren Gefäße gepreßt, es verkürzt sich ferner die elastische Längsfaserlage, die den Ausführungsgang der Knäueldrüsen begleitet, der letztere wird in der verdünnten Cutis zusammengeschoben, so daß das in ihm enthaltene Sekret sich nach außen entleert.

Die Hautspannung ist eine Funktion der Temperatur, und zwar finden wir bei mittlerer Temperatur einen mäßigen Spannungszustand, bei größerer Wärme vollständige Erschlaffung, bei Kälte einen starken Kontraktionsgrad, wie man diesen äußerlich beim Hodensack durch Andrängen des Hodens an den Leistenkanal, ferner durch das Auftreten der „Gänsehaut“ an behaarten Stellen wahrnimmt. So kann durch äußere und innere Temperaturveränderungen der Spannungszustand der Haut auf das Fleisch abgestuft werden.

Das elastische Gewebe der Haut, das „Elastin“, gehört also funktionell mit der Muskulatur der Haut zusammen. Beide zusammen ermöglichen eine gleichmäßige Verteilung von Druck und Zug und dadurch eine Regulierung der Sekretion und Blutzirkulation, wovon wieder Saftbewegung, Ernährung und Gasaustausch in der Haut abhängig sind. Die physiologische Funktion des Elastins befähigt es vor allem zur Bewältigung von Blutdruckschwankungen, wie dies namentlich in der Pathologie z. B. der Varicen zum Ausdrucke kommt (s. dort).

Der an die Oberhaut angrenzende Teil der Cutis heißt Papillarkörper (Stratum papillare), er ist ein Produkt der Entwicklung der Epidermis, die vom vierten Fötalmonat an Vorsprünge in die Cutis sendet, so daß an diesen Stellen gruben- und rinnenartige Vertiefungen der letzteren entstehen, während die stehen gebliebenen festeren Cutisteile von der Epidermis umwachsen und dadurch zu Papillen umgeformt werden, die eigene Kapillarschlingen erhalten und als am weitesten gegen die Oberhaut vorgeschobene Zentren der Ernährung in der Physiologie und Pathologie der Epidermis eine hervorragende Rolle spielen.

Die Entstehung des Papillarkörpers durch das aktive Wachstum der Oberhaut liefert die Erklärung für das Verhalten desselben in pathologischen Zuständen, indem er auch hier als ein variables Grenzphänomen zwischen Cutis und Epidermis erscheint und so die Wandelbarkeit der papillaren Oberfläche bei gewissen Epithelwucherungen, wie z. B. den Akanthomen (Verruca, Kondyloma etc.), bei Psoriasis und Ekzemen sich erklärt. Überall formt das wuchernde Epithel hier den Papillarkörper um, der sich in dieser Beziehung, d. h. in bezug auf die Formgebung stets durchaus passiv verhält und sich höchstens durch Ödem, Blutstauung u. dgl. an der Vergrößerung der Neubildung beteiligt.

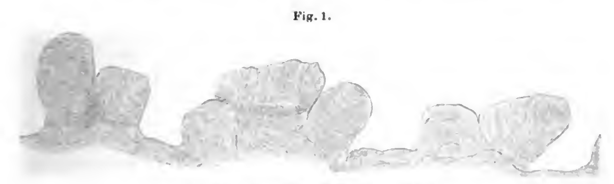
Die Papillen der Cutis erzeugen an Hohlhand und Fußsohle regelmäßige parallele gekrümmte Leisten, die zwischen sich die bekannten,

feinen Furchen dieser Gegend einschließen, während am übrigen Körper durch die Papillenreihen mehr oblonge Felder entstehen. Im allgemeinen stimmen die Hauptdiagonalen dieser Oblongen mit der Spaltungsrichtung der Cutis überein.

Am stärksten ausgebildet sind die Cutispapillen an Handteller und Fußsohle, wo sie in Form von stumpfen Kegeln eine Höhe von $^1/_5$ *mm* erreichen und in zwei Reihen von einfachen oder zusammengesetzten Papillen aufgepflanzt stehen; sehr zahlreich finden sie sich auch an der Brustwarze, dem Penis, der Klitoris und den kleinen Schamlippen, während sie an anderen Körperstellen ganz fehlen und im Gesicht (Kinn) nur schwach in Form flacher Hügel ausgebildet sind, im senilen Zustande oder bei pathologischen Prozessen oft ganz atrophieren.

Entsprechend seiner Funktion als Polster und Nahrungsfilter für die Epidermis stellt der Papillarkörper seinem inneren Bau nach einen feinen Filz dar, dessen Fasern aus dem kollagenen Fibrillennetz der Cutis hervorgehen. In diesen Filz sind die elastischen Fasern eingewirkt, die die Übertragung der Aktion der schrägen Cutisspanner auf den Papillarkörper vermitteln, die aber in diesem keinen bestimmten Zug wie in der eigentlichen Cutis, sondern nur eine allseitige Span-

Fig. 1.



Von der Oberhaut befreite Cutisoberfläche.

nung auslöst *(Tomsa)* und dadurch die Oberhaut befähigt, den Spannungsdifferenzen der Cutis Folge zu leisten.

Die Mazeration frischer Haut in Zitronensäure (Ameisensäure) und nachträgliche Vergoldung oder Osmiumfärbung ermöglicht das Studium der äußeren Oberfläche des Papillarkörpers und seine Verbindung mit der Oberhaut, wobei ein System abwechselnder Furchen und Leisten desselben zutage tritt, die ihm im Profilbilde eine gezähnelte Kontur verleihen (s. Fig. 1). Die Furchen des Papillarkörpers nehmen leistenartige Vorsprünge der Epithelzellen zwischen sich auf, die man bei einer die Furchen quer treffenden Schnittführung als grobe Zähnelung der untersten, an die Cutis angrenzenden Epithellage erkennen kann. An nicht vollständig mazerierten Stellen kann man diese außerordentlich vollkommene Befestigung der Cutis mit der Epidermis studieren, indem man deutlich eine Epithelzelle mit ihren basalen Vorsprüngen in 3—4 Furchen des Papillarkörpers eingefalzt sieht.

Der ganze Papillarkörper wird von einer durchsichtigen Substanz in minimaler Dicke überzogen, die sich auch in das Innere desselben fortsetzt und durch Trypsinbehandlung entfernbar ist. Sie ist wohl mit der sogenannten Kittsubstanz identisch. Das Fehlen von doppelten Konturen beweist die Nichtexistenz einer eigentlichen Basalmembran.

Die in den meisten Papillen senkrecht aufsteigenden, zentralen kapillaren Blutgefäßschlingen, bestehend aus einem stark geschlängelten arteriellen und venösen Schenkel von großer Variabilität der Länge und des Kalibers, dienen der Hautatmung wie der Ernährung der Epidermis. Nur ein Teil der Papillen enthält statt der Kapillarschlingen ein Tastkörperchen.

Die Epidermis (Oberhaut).

Entwicklung der Oberhaut. — Epithelleisten. — Stachelschicht. Epithelfasern derselben. — Körnerschicht. — Das Keratohyalin. — Hornschicht. — Relief der Hornzellen. — Die Verdauungsmethode beim Studium der Verhornung. — Natur und Herkunft des Keratins. — Die vier Lagen der Hornschicht. — Verschiedene mechanische Verhältnisse derselben.

Die dem Papillarkörper fest anliegende Oberhaut oder Epidermis ist ontogenetisch von der Cutis durchaus verschieden, da sie aus dem äußeren Keimblatte hervorgeht.

Aus einer äußeren einfachen Lage polygonaler Zellen entwickelt sich durch stärkere Abplattung derselben allmählich die Hornschicht, während eine zweite innere Lage im Laufe des 2. bis 5. Monats sich zu der zwei bis vier Zellenreihen aufweisenden Stachelschicht heranbildet. Im achten Monat treten zwischen den Stachel- und Hornzellen die Körnerzellen auf, womit eine festere Verhornung der letzteren einsetzt. Die stärkere Kohärenz der äußeren Zellenlagen erschwert die Dickenzunahme nach der Oberfläche und treibt das proliferierende Epithel an einzelnen Stellen in die Cutis vor.

Diese Epitheleinsenkungen sind nicht „zapfenförmig", wie es nach Querschnittsbildern den Anschein hat, sondern sie füllen, wie man auf Horizontalschnitten der Haut sieht, die Räume zwischen den rundlichen Papillenquerschnitten kontinuierlich aus („interpapilläre" Stachelschicht im Gegensatze zur „suprapapillären"), stellen also das Negativ der Papillen dar, d. h. eine Platte, welche auf ihrer Unterseite zahlreiche kegelförmige Eindrücke trägt (Epithelleistensystem). Es kann daher die Grenzfläche zwischen Epithel und Cutis namentlich in pathologischen Fällen nie nach einigen wenigen senkrechten Schnitten, sondern nur an kontinuierlichen Serien senkrechter oder horizontaler Schnitte bestimmt werden.

Andere als „Zapfen" imponierende Epitheleinsenkungen entstehen nicht durch Einwachsen der Oberhaut in die Cutis in toto, sondern durch weitere Sprossung einzelner Stellen der Oberhaut nach völliger Ausbildung des Papillarkörpers, so z. B. die Epithelsprossen, die der Knäueldrüsen- und Haarbildung zugrunde liegen, und in pathologischen Fällen die unregelmäßige Epithelsprossung bei Geschwülsten und Infiltrationen der Lederhaut. Die Umwachsung von Cutisteilen durch das Epithel geht aber nie bis zur völligen Abschnürung fertigen fibrillären Gewebes, wie sie oft durch schlechte Schnittführung vorgetäuscht wird, nur losere in die Cutis eingebettete Massen wie Blutkoagula, Pigmentanhäufungen, rundzellige Infiltrate können vollständig vom wuchernden Epithel umwachsen werden. Ein praktisch interessantes Beispiel hierfür sind vom Epithel umwachsene Blutungen der Cutisoberfläche, die durch Verhornung und Abschuppung des ersteren allmählich zutage treten.

Die Oberhaut oder Epidermis besteht, von innen nach außen betrachtet, aus drei Schichten: 1. der Stachelschicht, 2. der Körnerschicht und 3. der Hornschicht.

Die Stachelschicht weist mehrere Reihen Pflasterepithelien von verschiedener Form auf. Die basalen, der Cutis aufsitzenden Epithelien haben eine vertikal gestreckte, zylindrische Form („Zylinderzellen" der Stachelschicht), weiter nach außen finden sich rundlich kubische und an der Grenze der Körnerschicht horizontal abgeplattete Zellen. Diese verschiedenen Formen erklären sich durch mechanische Einflüsse. Die Zylinderform der Basalzellen entsteht durch die größere Produktivität derselben, indem hier eine beständige indirekte Kern- und Zellenteilung stattfindet und die jüngeren basalen Stachelzellen sich zwischen die älteren einschieben und so alle diese Zellen in einer zur Cutis parallelen Richtung abgeflacht und verschmälert, in der darauf senkrechten verlängert werden. Die rundlichen Formen in den mittleren Lagen der Stachelschicht beruhen auf dem allseitig ziemlich gleichmäßigen Druck der Nachbarzellen, während die Proliferation der Zellen gleichzeitig aufhört, und die horizontale Verbreiterung der obersten, superpapillären Stachelzellen ist im wesentlichen auf die Nähe der horizontal ausgespannten, festen Hornschicht zurückzuführen.

Von Zylindern, Kuben und Platten kann man aber nur in bezug auf die allgemeine äußere Form reden, im einzelnen weisen die Stachelzellen durch den Druck der Nachbarzellen eine kantige, fazettierte unregelmäßige Oberfläche auf, deren am meisten charakteristische Erscheinung der sogenannte „Stachelpanzer" ist, der schon an der Haut des Fötus sich nachweisen läßt.

Mit Hilfe einer 1903 zuerst veröffentlichten, später im Abschnitte „Tinktorielle Histotechnik" noch genauer zu besprechenden, komplexen Färbemethode, in der Wasserblau, Essig, Orcein, Eosin, Hydrochinon, Safranin und doppeltchromsaures Kalium die Komponenten bilden, ist ein besseres Verständnis des Baues der Epithelzellen und der Bildung des genannten „Stachelpanzers" ermöglicht worden.

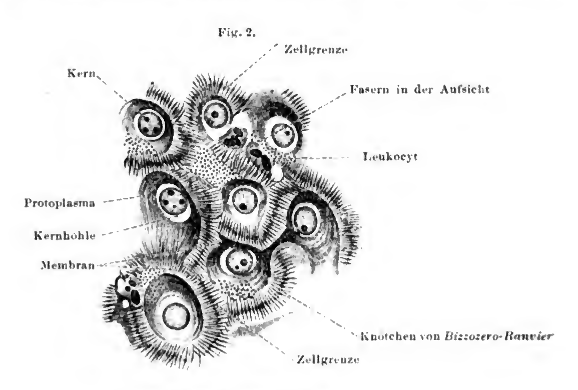
Bei jener Methode färbt sich nämlich ganz allgemein das Protoplasma blau und die Epithelfaser rot und im speziellen ergibt sich das folgende Bild, das die früheren Anschauungen über die Struktur der Stachelzellen und ihre Verbindungen untereinander wesentlich modifiziert.

Die mit safraninroten Kernkörperchen versehenen violetten Kerne der Epithelien der Stachelschicht haben sich mehr oder weniger durch Alkoholschrumpfung vom Zellleibe zurückgezogen, so daß sie in geräumigen Kernhöhlen liegen (s. Fig. 2). Umgeben sind sie von dem blauviolett gefärbten, kugelförmig gestalteten inneren Protoplasmaleibe (Innenplasma, Endoplasma), das nach außen an ganz schwach hellviolette, von den safraninrot gefärbten Epithelfasern dicht durchsetzte Räume grenzt. Diese helleren Zwischenräume zwischen den Epithelzellen entsprechen den „interepithelialen Lymphräumen" (*Axel Key* und *Retzius*), sind aber keine Gewebslücken, sondern von einer eigentümlichen Substanz erfüllt. Wirkliche Gewebslücken finden sich nur um die Kerne und um in die Stachelschicht eingewanderte Leukozyten (Kernhöhlen, Leukozytenhöhlen). Die oben erwähnte interepitheliale Substanz wird durch eine mitten durch sie hindurchziehende Punktreihe in ganz regelmäßiger Weise abgeteilt und in zwei nahezu gleichbreite Abschnitte zerlegt, deren jeder

den breiten Randsaum, die homogene Außenzone, das Außenplasma (Exoplasma) einer Epithelzelle bildet. Dieser schwer färbbare äußere Teil einer Epithelzelle galt, wie erwähnt, bisher für einen lympherfüllten, außerhalb der Zelle gelegenen Hohlraum, während man nur das zentrale, leicht färbbare Protoplasma als den eigentlichen Zellleib ansah.

Die erwähnte Punktreihe setzt sich zusammen aus dicht nebeneinander liegenden Verdickungen der von den Zellen radiär ausstrahlenden Fasern, diese Verdickungen sind die sogenannten „*Bizzozero-Ranvier*schen Knötchen". Ersterer hielt sie für Verlötungspunkte der Stacheln, letztere für elastische Organe der Fasern. Bei unserer neuen Färbemethode erkennt man deutlich, daß das, was die Knötchen verbindet, die äußeren kugelförmigen Zellgrenzen selbst sind. Die Knötchen selbst erklären sich aus der Art des Verlaufes der Epithelfasern, der ebenfalls durch die neue Färbemethode aufgeklärt worden ist.

Fig. 2.



Stachelzellen aus einem Condylom.

Nachdem nämlich die Epithelfasern im zentralen Abschnitt des Protoplasma der Zelle den Kern streckenweise umkreist haben, biegen sie nach außen ab und durchsetzen den peripheren Teil, die homogene Zellmembran, in radiärer Richtung, um dann in die anstoßende Zellmembran überzutreten und wieder den eben geschilderten Verlauf im Innern der Nachbarzellen zu nehmen. Das *Bizzozero-Ranvier*sche Knötchen nun stellt nur eine scheinbare Verdickung der Epithelfasern an der Berührungsstelle der Zellgrenzen dar. Es erscheinen nämlich alle diejenigen Teile des Faserapparates zu gleicher Zeit dicker und lassen sich stärker mit Safranin färben, die teilweise oder ganz nackt, d. h. von Protoplasma frei verlaufen. Der verdickte und gleichzeitig stärker durch Safranin gefärbte Punkt der Faser ist also nur derjenige Teil derselben, welcher in dem äußerst feinen kapillaren Raume zwischen beiden Zellenmembranen nackt zutage tritt.

Auf die Stachelschicht (Stratum spinosum *Unna*) folgt die sogenannte Körnerschicht (Stratum granulosum *Unna*), die ein bis zwei,

seltener drei Lagen grobgekörnter Zellen umfaßt und die Undurchsichtigkeit der Hautfarbe bedingt. Zum Teil bedingt sie auch die weiße Hautfärbung der weißen Rassen, bei deren Zustandekommen übrigens auch Kollagen und Fett eine Rolle spielen *(Kromayer)*. Ersteres erklärt sich durch die starke Reflexion des Lichtes von seiten der Körner der Körnerschicht, die sie bei durchfallendem Lichte dunkel, bei auffallendem aber weiß erscheinen läßt. Sie stellen gewissermaßen eine matte Scheibe zwischen der durchscheinenden Hornschicht und der durchsichtigen Stachelschicht dar. Vor dem Erscheinen der Körnerschicht kann man durch die Haut des Fötus direkt die Blutgefäße der Cutis erkennen. Am sechsmonatlichen Fötus bildet sich die Körnerschicht zuerst an der inneren Wurzelscheide der Haarkeime aus, von wo sie in Form von weißen Streifchen durch die durchsichtige Oberhaut hindurchschimmert. Allmählich entwickelt sie sich dann auch in der übrigen Epidermis, so daß bei der Geburt die ganze Oberfläche matt und weiß erscheint, bis auf das Lippenrot und Nagelbett, deren rote Farbe auf das Fehlen der Körnerschicht zurückzuführen ist, ebenso wie die Röte der mit Plattenepithelien dick bedeckten Mund- und Zungenschleimhaut hierauf beruht.

Bei der Überhäutung von Oberhautwunden macht sich das Auftreten der Körnerschicht durch das Wandern des weißen, zuerst bläulichen Randes bemerkbar.

Die Körnerzellen führen diesen Namen von den in ihnen verteilten, aus einer eigentümlichen Substanz bestehenden „Körnern“, die *Ranvier* als Tropfen einer flüssigen Substanz auffaßte, der er den Namen „Eleidin“ gab, während *Waldeyer* ihre Herkunft und Natur mit dem treffenderen Namen „Keratohyalin“ bezeichnete (1882). Es handelt sich nämlich um eine als Begleiterscheinung des Verhornungsprozesses auftretende hyalinartige Substanz, die aber durch ihre chemischen und tinktoriellen Reaktionen sowohl von den eigentlichen Hornsubstanzen als auch von den Hyalinen unterschieden werden muß.

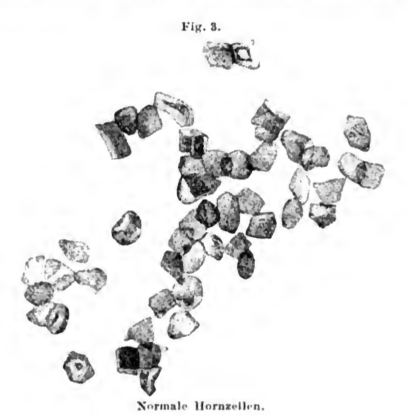
Die Keratohyalinkörner sind in starken Mineralsäuren löslich und in Pepsinsalzsäure verdaulich, bestehen also nicht aus Hornsubstanz, sie lösen sich nicht in schwachen Lösungen von Alkalien und in kohlensauren Alkalien in der Kälte, bestehen also nicht aus Kernchromatin. Dagegen quellen sie unter Abrundung in verdünnten, alkalischen Lösungen auf und treten besonders scharf durch Ammoniakbehandlung hervor; hierdurch, sowie durch feste Konsistenz, Transparenz und Glanz und endlich noch durch ihre starke Tingibilität nähern sie sich den Hyalinsubstanzen. Sie weisen aber im Gegensatze zu diesen gewisse tinktorielle Besonderheiten auf, wozu namentlich die Vorliebe des Keratohyalins für Hämatein und Karmin gehört, den sogenannten kernfärbenden Farbstoffen. Hieraus geht eine gewisse Beziehung des Keratohyalins zu dem Kernchromatin hervor und die Genese des ersteren erklärt sich sehr wahrscheinlich so, daß aus dem Zellkerne eine Substanz in das Protoplasma übertritt und mit dem Granoplasma desselben sich zu den Keratohyalinkörnern verbindet. Hierfür spricht außer anderen Gründen besonders die Verkleinerung des Kernes in allen das Keratohyalin abscheidenden Epithelien.

Das Keratohyalin findet sich schon, wie man durch starke Überfärbung mit Alaunhämatein und Entfärbung mit Eisessig nachweisen

kann, in vereinzelten Körnchen in den mittleren Lagen der Stachelschicht, und zwar in der Nähe des Kernes. In der eigentlichen Körnerschicht ist der ganze Zellleib mit kleineren und größeren rundlichen Körnern nahezu angefüllt. Bei den oben erwähnten Färbungen mit Hämatein oder Karmin tritt die Körnerschicht als dunkelviolettes bzw. rotes Band zwischen Stachel- und Hornschicht hervor. Genauere Untersuchungen von *Unna* wiesen auch die Körnerzellen im Ausführungsgange der Knäueldrüsen und in den Mutterzellen der inneren Haarwurzelscheide nach, während sie am Nagel und am sogenannten „Beethaare“ fehlen.

Die Körnerzelle weist auch bei völliger Erfüllung mit Körnern stets eine feine körnerfreie Randzone auf. Diese entspricht dem oben beschriebenen Außenplasma der Epithelzelle. Sie ist aber gegenüber derjenigen der Stachelzellen erheblich verschmälert, auch die Verbindungs-

Fig. 3.



Normale Hornzellen.

brücken der Zellen sind kürzer geworden, so daß schließlich nur noch die interzellularen Punktreihen an Stelle der Zellgrenze sichtbar sind.

Die oberste, äußerste Schicht der Epidermis ist die Hornschicht, die sich aus ganz klaren, durchscheinenden, abgeplatteten Zellen zusammensetzt, den Hornzellen, aus denen die Körnchen völlig verschwunden sind (s. Fig. 3, 4, 5). Nur in den untersten Hornzellen erkennt man bei Hämateinfärbung noch feinste Keratohyalinkörnchen mit einem breiten, hellen Hofe. Sonst ist wieder eine völlige Homogenität des Zellplasmas eingetreten. Die Oberfläche der Hornzellen stellt nicht eine glatte, homogene Fläche dar, sondern löst sich in eine Unsumme kleiner Punkte auf, welche der eigentlichen Zelloberfläche bzw. der verhornten Membran derselben aufgesetzt sind. Man kann von einem richtigen „Relief“ der Hornzellen sprechen. Diese Punktierung der Oberfläche der Hornzellen ist ein letzter Rest des Fasersystems der Stachelschicht, es ist ein reduzierter Stachelpanzer. Man kann nun an mit Pepsin und Trypsin verdauter Hornschicht sehr gut erkennen, daß diese rudimentären

Stacheln oder Zacken der Hornzellen aufeinanderstoßen, also an isolierten Zellen nichts weiter sind, als die durchgebrochenen rudimentären Verbindungsbrücken, welche beim Verhornungsprozesse, auf ein Minimum geschrumpft, erhalten bleiben. Die Hornzellen werden also nicht durch eine Kittsubstanz, sondern durch die Persistenz der von Anfang an vorhandenen Verbindungsfäden zusammengehalten.

Für das nähere Studium der Hornzellen, speziell für die Kenntnis des Wesens der Verhornung ist die 1882 von *Unna* auf Grund von Verdauungsversuchen mit Trypsin und Pepsin gefundene, später von *Kölliker, Blaschko* und *Kromayer* bestätigte Tatsache wichtig, daß nur der äußerste Mantel der Hornzelle der Verhornung unterliegt. Alle im Innern der Hornzellen auftauchenden und verschwindenden Substanzen sind als Begleit- oder Folgeerscheinungen des peripheren Verhornungsprozesses aufzufassen und tragen stofflich nichts zur Hornsubstanz der fertigen Hornzelle bei. Bei genügend langer Verdauung wird der ganze Zelleninhalt der Hornzellen zerstört. Übrig bleiben nur die leeren Hülsen von horniger Substanz, die Hornschicht als Ganzes ähnelt dem Bau

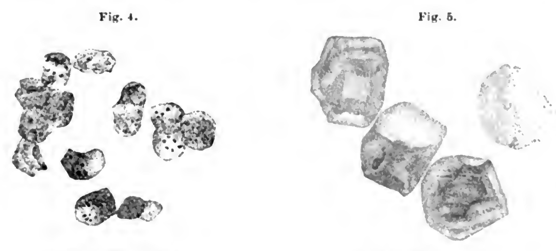


Fig. 4. Normale Hornzellen.

Fig. 5. Normale Hornzellen.

einer Bienenwabe, wobei die Wachszellen durch Hornhülsen ersetzt werden. Die Verdauungsmethode ergibt also an Schnitten ein großmaschiges Netz von Hornsubstanz ohne jeden Inhalt. Wir haben den Typus einer tierischen Zellenmembran vor uns (s. Taf. I).

Für die Beurteilung der chemischen Natur der normalen Hornsubstanz, des „Keratins“, muß festgehalten werden, daß dieselbe nur aus einem sehr kleinen Teil, und zwar dem äußersten, mit der Außenwelt am nächsten in Berührung stehenden Saum des Protoplasmas, dem Außenplasma, entsteht, daß also alle übrigen im Innern der Zelle auftretenden Substanzen, speziell das Keratohyalin und das Eleidin, mit der Entstehung der Hornsubstanz nichts zu tun haben, folglich diese letztere ein sehr einfacher, dem Protoplasma, speziell dem „Spongioplasma“ nahestehender Körper sein muß. Man wird daher in der normalen Hornsubstanz der Deckepithelien weder Kernsubstanz noch Abkömmlinge derselben finden.

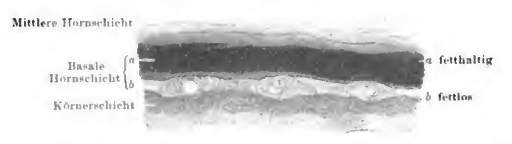
Die chemische Untersuchung ergibt einen auffallend hohen Schwefelgehalt des Keratins gegenüber dem Eiweiß. Ferner liefert es bei der Zersetzung mehr Tyrosin, während die Eiweißsubstanzen mehr Leucin geben.

Hieraus kann man den Schluß ziehen, daß der Bildung von Keratin eine tiefgehende Zersetzung im Eiweiß sicherlich nicht vorhergeht, wofür auch die Abwesenheit auffallender struktureller Veränderungen der Zellen an ihrem verhornenden Randsaume spricht. Nach einer Arbeitshypothese von *Unna* wandelt sich das Protoplasma der Oberhautzellen unter sukzessiver Aufnahme von Phenol, Schwefelsäure und Schwefel in die Zellenperipherie aus den Körpersäften und unter gleichzeitiger Reduktion in Keratin um.

Die Hornschicht läßt sich (nach Bildern der Palma und Planta) in vier verschiedene Schichten einteilen. Die wichtigsten sind von innen nach außen die basale, mittlere und oberflächliche oder Endschicht. Zwischen basale und mittlere Schicht schiebt sich bei Pikrokarminfärbung noch eine schmale Schicht mit besonderer Färbung ein: die superbasale Hornschicht, die sich auch an den Schweißporen entlang bis gegen die Oberfläche der Hornschicht fortsetzt. Das alte „Stratum lucidum" *Oehls* entspricht der basalen Hornschicht und ist nicht, wie man früher nach *Schrön* annahm, eine für sich bestehende, aus den Schweißdrüsen kommende Schicht.

Die Färbung mit Osmiumsäure zerlegt die basale Hornschicht noch weiter in zwei Teile, eine innere, sich nicht schwärzende einzellige

Fig. 6.



Übergang von der Stachelschicht zur Hornschicht an Osmiumpräparaten (Fußsohle).

und eine äußere, sich stark schwärzende mehrschichtige Lage (s. Fig. 6). Diese Tatsache widerlegt die frühere Annahme von *Ranvier*, daß die schwarze Bänderung durch Osmium lediglich durch verschieden tiefes Eindringen der Osmiumsäure erzeugt sei. Die Schwärzung durch Osmium ist bedingt einerseits durch den Fettgehalt, der in der oberen basalen Schicht am stärksten ist, andrerseits durch noch unbekannte Umstände, da die entfettete Hornschicht auch noch mäßig geschwärzt wird.

Die Hornschicht der Palma und Planta zeigt abwechselnd horizontale Schichten von lockerem oder festerem Gefüge. Denn indem sich an die basale Schicht von innen her neue Hornzellen anlagern, werden die äußeren auf eine größere Oberfläche verteilt und durch die Oberflächenspannung gedehnt und gelockert. Da die Hornzellen aber nur eine beschränkte Elastizität besitzen, so geht diese Dehnung nicht in infinitum fort, die nicht weiter nachgebenden Hornzellen müssen daher einige Zellenlagen höher oben durch Komprimierung der nachrückenden Zellen wieder eine festere Schicht konstituieren. Derselbe Vorgang bildet schließlich die feste oberflächliche Endschicht, bei der noch das Moment der atmosphärischen Eintrocknung hinzukommt. Diese Endschicht weiter gedehnt reißt ein und zeigt das Phänomen der hori-

zontalen Abschuppung. Die Dicke der gesamten Hornschicht hängt ab von der Menge und Festigkeit der brückenartigen Verbindungsfäden.

Die Anhangsgebilde der Oberhaut.

Entwicklung des Nagels. — Eponychium. — Nagelmatrix. — Nagelbett. — Wachstum des Nagels. — Fingerbeere. — Entwicklung der Haare. — Haarwechsel der Neugeborenen als Typenwechsel. — Wesen der Hypertrichosis. — Lanugo. — Haarfarbe. — Histologie des Haares. — Papillenhaar und Beethaar. — Haartypenwechsel. — Mechanik des chronischen Haarschwundes. — Haarscheiben. — Entwicklung, Bau und Funktion der Talgdrüsen. — Entwicklung der Knäueldrüsen. — Große und kleine Knäueldrüsen. — Ausführungsgang derselben. — Schweißpore. — Fettabsonderung der Knäueldrüsen. — Vasomotorisch-muskulomotorische Theorie der Schweißsekretion. — Subkutanes Fettgewebe als Produkt der Knäueldrüsen. — Blutgefäße der Haut. — Papillarblutbahn. — Knäueldrüsenblutbahn. — Lymphspalten und Lymphgefäße. — Hautnerven. — Endigungen derselben. — Hautpigment.

Als einen Vorläufer in der Entwicklung des Nagels haben wir das sogenannte „Eponychium“ zu betrachten, eine fötale Hornplatte über dem späteren eigentlichen Nagel, die nach vorn durch eine an der Fingerkuppe entlang laufende Rinne, nach hinten durch eine schräg nach innen und hinten eindringende Epitheleinsenkung begrenzt wird und aus einer kleinzelligen, dünnen Lage von Stachelzellen hervorgeht; diese ist durch festes und relativ älteres Bindegewebe an die knorpelige Endphalanx straff angeheftet, wodurch diese Hautpartie bereits den Eindruck eines Nagels hervorruft, lange ehe ein solcher wirklich entsteht. Als bleibenden Rest dieser primitiven Horndecke finden wir am hinteren Nagelfalz zeitlebens ein Hornplättchen, welches vom Fingerrücken auf den Nagel herniedersteigt und bei fester Verklebung mit diesem zu Einrissen der Hornschicht des Fingerrückens Anlaß gibt, weshalb man es fleißig vom Nagel abzulösen pflegt.

Die ersten Papillen und Epitheleinsenkungen treten an Stellen mit lockerem Bindegewebe, also nach rückwärts von der hinteren Epithelleiste und nach unten und vorn von der vorderen Rinne auf. Am ganzen Rücken der Phalanx tritt keine Epitheleinsenkung auf. Dadurch treten immer deutlicher drei ganz verschiedene Regionen am vordersten Finger- oder Zehengliede hervor: der hinter der Epithelleiste befindliche als Nagelwall, die sterile mittlere Partie als späteres Nagelbett und die vor der Rinne gelegene als Fingerbeere. Die hintere Epithelleiste selbst repräsentiert den späteren Nagelfalz. Diese Gebilde werden noch vom darüberliegenden festen Eponychium an der freien Entwicklung gehindert. Darunter entsteht um diese Zeit (4. bis 5. Monat) die erste Andeutung des definitiven Nagels als eine kleine, auf dem Längsschnitt der Zehe (bzw. des Fingers) linsenförmige Anhäufung klarer und großer Stachelzellen am Ausgange des Nagelfalzes, die von hier aus unter dem Eponychium in immer dünner werdender Lage bis auf einen queren Hornwulst am Vorderrande der Fingerbeere kriecht. Indem dieser unter dem vorderen Rande des Nagels wegblättert, entsteht der seidenpapierdünne, zerknitterte Rand des Nagels des Neugeborenen. Der kontinuierlich weiter wachsende Nagel verdickt sich nach der Geburt vom hinteren Falz aus.

Die alleinige Matrix des Nagels des Erwachsenen ist der hintere Falzboden, er zerfällt in einen hinteren, hufeisenförmigen, Papillen

tragenden und einen vorderen linsenförmigen, papillenlosen, beetartigen Teil; ersterer entspricht der Matrix eines „Papillenhaares“, letzterer der Matrix eines „Beethaares“. Als makroskopischer Ausdruck der Nagelmatrix ist die sogenannte Lunula zu betrachten, d. h. das vor dem Falze erscheinende weiße Möndchen. Sie hat zur Decke des Falzes dasselbe räumliche Verhältnis wie die beiden eben erwähnten Teile der Nagelmatrix des Erwachsenen zusammen, sieht meistens unter derselben hervor, ist aber auch oft unter derselben verborgen.

Der Farbenunterschied zwischen der Lunula, als dem Ausdrucke der Nagelmatrix, und dem Nagelbett ist ein absoluter. An der Lunula schimmert unter keinen Verhältnissen Blut hindurch, während an dem Nagelbett die Blutfarbe leicht durch Druck zu entfernen ist. Der Unterschied erklärt sich daraus, daß das Nagelbett von durchscheinender Hornsubstanz bedeckt ist, während auf der Nagelmatrix absolut undurchsichtige Elemente eingeschoben sind, die das Licht vollkommen zerstreuen.

Das Nagelbett trägt unter normalen Verhältnissen nur Stachelschicht und gibt keinen Zuschuß zur Nagelplatte; unter pathologischen Verhältnissen erzeugt es eine eigene Hornschicht unter der „Nagelplatte“. Diese, der eigentliche „Nagel“, ist die Hornmasse, die auf dem ganzen hinteren Falzboden bis zum vorderen Rand der Lunula entsteht, in Form einer leicht gebogenen, nach vorn umgelegten Platte und in inniger Einfalzung über das Nagelbett hinweggeschoben wird, ohne von demselben Zuschuß zu erlangen (s. Fig. 7).

Fig. 7. Längsschnitt des Fingernagels eines Neugeborenen.

Die Zellen auf der Oberfläche des Nagels stammen vom Grunde des Falzes, die Zellen auf der Unterfläche vom vorderen Rande der Lunula; hiernach kann die Ursprungsstelle partieller Nagelaffektionen lokalisiert werden.

Die „typische Länge" des unbeschnittenen Nagels ist das Gleichgewicht zwischen kontinuierlichem Nachschub und kontinuierlicher Abnutzung. Im Gegensatze zu der Folge von Haarindividuen im selben Balge beim Haarwechsel gibt es physiologisch für eine Nagelmatrix nur ein Nagelindividuum, es gibt nur einen pathologischen Nagelwechsel.

Die gleichzeitig auf der Matrix entstehenden Zellen liegen in einer von hinten nach vorn schräg abfallenden „Schichtungsebene", mit deren steilerer Aufrichtung die Nagelplatte dicker wird und langsamer sich verschiebt. Die Nagelproduktion entspricht daher nicht den über den Rand jeweilig vorgeschobenen Strecken, sondern diesen multipliziert mit den jeweiligen Dicken des Nagels; mithin geben nur Wägungen der Nagelschnitzel Aufschluß über die jeweilige Produktion und das öfter notwendige Beschneiden des Nagels beweist noch kein rascheres Wachstum. Stärkeres bzw. geringeres Wachstum am hinteren Teile der Matrix kann Verdickung bzw. Verdünnung der Nagelplatte, dasselbe am vorderen Teile der Matrix umgekehrt Verdünnung, bzw. Verdickung der Nagelplatte erzeugen. Eine Hypertrophie, die bei den Oberhautgebilden aus einem Überwiegen der Neubildung über die Abschuppung entspringt, kommt daher beim Nagel kaum zur Beobachtung, dagegen sind wahre Atrophien nicht selten. Die meisten sogenannten Hypertrophien sind „Defigurationen" und die Folge von Umlagerung der Schichtungsebene, sei es durch äußere Ursachen (Verlagerung der Matrix, Formveränderung des Falzes durch Affektionen der Cutis, des Periosts etc.) oder durch Änderungen der Proliferation auf der Matrix selbst. Zu trennen von diesen Defigurationen sind die Deformationen, die von den Nagelhüllen und dem Nagelbett ausgehen.

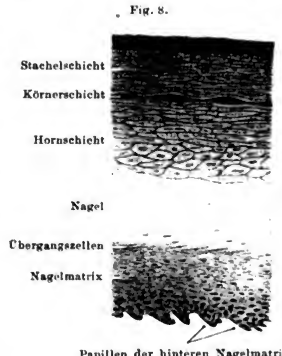
Der fertige Nagel übt auf den werdenden einen permanenten Druck aus, wie das Eponychium auf den embryonalen; ohne diesen Druck leidet die Struktur des nachwachsenden Nagels.

Aus den Wachstumsverhältnissen lassen sich Schlüsse auf den Sitz pathologischer Veränderungen ziehen. Krankhafte Stellen, die ihren Ort in der Richtung wie die Nagelplatte langsam und stetig verändern, weisen auf eine Affektion der Nagelmatrix hin; solche, die ihren Ort nicht verändern, auf eine solche des Nagelbettes. Rückläufige Affektionen sind meistens auf das Nagelbett zu beziehen und befallen erst sekundär die Nagelplatte.

Vorn geht die Cutis von der Oberfläche des Nagels mit einem Male auf die Unterfläche über, zur Bildung der Fingerbeere. Auch hier besitzt die Haut alle drei Oberhautschichten, die sich der Reihe nach von unten an den Nagel anlegen, zuerst die Hornschicht, dann die Körnerschicht und schließlich die Stachelschicht. Nur diese letztere allein zieht dann, wie erwähnt, unter dem Nagel als Nagelbettepithel fort, und zwar ganz unverändert bis zur Lunula (s. Fig. 8). Die kleine Strecke, wo die drei Schichten der Oberhaut von unten sukzessive an den Nagel anstoßen, ist makroskopisch auf der Oberfläche des Nagels deutlich sichtbar als ein wenig beachteter, gelblichweißer, nach vorn konvex gebogener Streifen, der in der Mitte etwas schmäler ist als an den Seiten. Man kann ihn durch seine gelbliche Färbung von dem wachsig durchscheinenden (bzw. durch eingedrungene Luft milchweißen) freien Rande des Nagels auf der einen Seite und dem roten Nagelbette auf der anderen stets unterscheiden (*Unnas* „vorderes gelbes Bändchen").

Von der Lunula bis an den hinteren Rand des Falzes nimmt die Stachelschicht wieder intensive Kernfärbung an, schichtet sich höher auf, besonders gegen den vorderen Rand der Lunula hin und geht nach oben zunächst über in eine bräunliche Schicht von Zellen, die Übergangszellen zu den eigentlichen Nagelzellen (s. Fig. 8). Das bräunliche Aussehen dieser Übergangszellen wird durch die an ihrer Oberfläche liegenden, viel deutlicher konturierten, punktförmigen Zellbrücken verursacht, während das Innere der Zellen körnerfrei ist. Es findet sich darin kein Keratohyalin. Auch die „substance onychogène", auf die Ranvier die dunkle Färbung zurückführt, existiert nicht. Die feine, dichte Punktierung an der Oberfläche der Zellen bedingt die Undurchsichtigkeit in die weiße Farbe der Lunula.

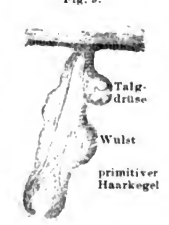
Fig. 8.



Stück des Längsschnittes eines Nagels aus dem hinteren Teile des Falzes.

Die Entwicklung der Haare, die zuerst am Kopfe (10.—16. Fötalwoche), später am Rumpfe und zuletzt an den Extremitäten vor sich geht, knüpft an den sogenannten „primitiven Haarkegel" an, der als Vorläufer des eigentlichen Haares in der Längsachse der aus kurzen, zapfenförmigen Epithelsprossen bestehenden Haaranlage beim Fötus entsteht, von innen nach außen wächst und von außen nach innen verhornt (s. Fig. 9).

Fig. 9.



Haaranlage aus den Augenbrauen eines 14wöchentlichen Fötus.

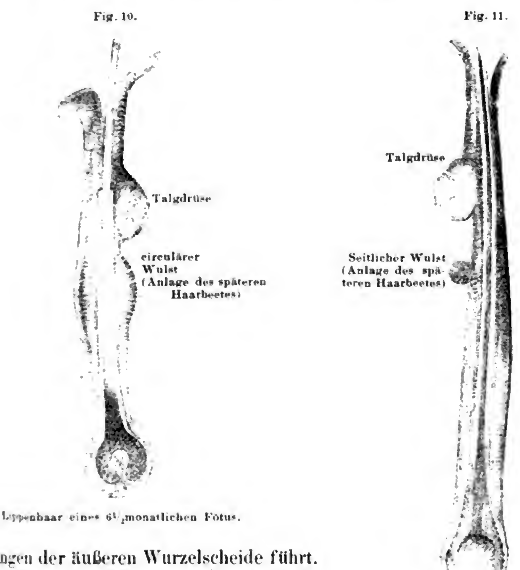
Das untere Ende des Haarkegels umwächst die Papille kappenförmig im selben Maße, als das obere Ende die Oberfläche der Haut erreicht. Erst nach dem Durchbruche des Haarkegels wird aus ihm das fertige Haar, indem nun der Achsenteil des Haarkegels, rascher wachsend, seinen bisherigen, schützenden Hornmantel durchbricht und als fertiges, freilich nur aus Rindensubstanz bestehendes Härchen weiter wächst. Der durchbrochene Hornmantel bleibt als „innere Wurzelscheide" zurück und bröckelt allmählich unter das Niveau der Haut bis an die Einmündungsstellen der Talgdrüsen ab. Der vom primitiven Haarkegel durchwanderte, periphere Zellenrest des ursprünglichen Epithelzapfens wird zur äußeren Wurzelscheide, die ja auch beim fertigen Haar nur eine Fortsetzung der äußeren Stachelschicht ist und bis in die Nähe der Papille reicht, wo sie zugeschärft endet. Nun ist auch der Haarbalg am ganzen Haare zu konstatieren (s. Fig. 10 u. 11).

Bezüglich der Lage der Haarbälge, ihrer Arrectoren, der Form der äußeren Wurzelscheide und der Art des Haarwechsels existieren

bemerkenswerte Unterschiede. Man muß da senkrechte und schräge eingesenkte Haarbälge voneinander trennen. Erstere (an den Cilien, Vibrissen, äußere Nasen-, Lippen- und Ohrenhaare) haben keinen Arrector, einen spindelförmigen, circulären Wulst der äußeren Wurzelscheide und regelmäßig getrennte Einpflanzung (s. Fig. 10), die schrägen Haarbälge (Augenbrauen-, Rumpf- und Extremitätenhaare) haben Arrectoren, einen knopfförmigen, seitlichen Wulst der äußeren Wurzelscheide und bilden Haargruppen (s. Fig. 11).

Der circuläre wie der seitliche knopfförmige Wulst sind der Ausdruck einer hier gesteigerten Proliferation, die zu kugligen Ausbuch-

Fig. 10. Fig. 11.



Lippenhaar eines $6^1/_2$monatlichen Fötus.

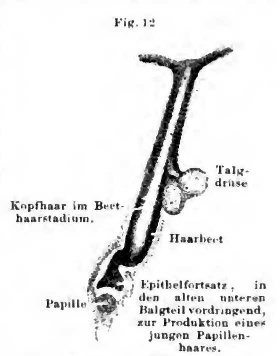
Rückenhaar eines $6^1/_2$monatlichen Fötus.

tungen der äußeren Wurzelscheide führt. Dieselbe gibt übrigens auch oberhalb dieses Wulstes zu einer zweiten Ausbuchtung an der Stelle der späteren Talgdrüse Veranlassung; letztere entsteht durch Verfettung der zentral gelegenen Zellen. Die Knopfform des unteren Wulstes an den schräg liegenden Haaren kommt dadurch zustande, daß die Spannung des Arrectors hier an einer umschriebenen Stelle den Widerstand der Haarbalgscheide aufhebt (s. Fig. 11).

Es lassen sich demgemäß drei Regionen des Haarbalges unterscheiden: 1. der Haarbalgtrichter bis zur Einmündungsstelle der Talgdrüsen; 2. die Gegend des Wulstes und 3. die Gegend der Papille. Sie haben alle drei verschiedene Funktionen und verschiedene spätere Schicksale (s. Fig. 9, 10, 11) (vgl. Fig. 15).

In der Reihenfolge der Entstehung der primären Bälge, vom Gesicht bis nach den Händen und Füßen fortschreitend, wird vom sechsten bis achten Fötalmonat ein Haarwechsel vorbereitet, der bis über die Geburt hinaus dauert und sich am ganzen Körper vollzieht. Was speziell das Kopfhaar betrifft, so kommt das Kind meist mit sehr spärlichen, kurzen, schwach pigmentierten, der Haut dicht anliegenden Härchen zur Welt, häufig genug weist es aber auch ein auffallend dickes, langes, steil aufsteigendes, oft dunkles Kopfhaar auf wie bei dem Haarbestand eines mehrmonatlichen Kindes. Diese Haare persistieren jedoch nie, sondern fallen nach einigen Wochen aus und werden durch das oben geschilderte feinere Haar ersetzt. Es hat sich also in diesem Falle der normale Wechsel des fötalen Kopfhaares über die Geburt hinaus verzögert. Diese erwähnten langen Haare sind papillenlos, sitzen in verkürzten Bälgen und zeigen einen seitlich abgehenden Epithelfortsatz (s. Fig. 12). Es sind sogenannte „Beethaare" (s. unten), die aus dem Epithel der mittleren Balgregion, dem „Haarbeet", emporwachsen. Gegen Ende des intrauterinen Lebens erzeugen die Epithelfortsätze neue junge Papillenhärchen in sich und diese verdrängen vor und nach der Geburt die Beethaare durch Lockerung von unten her. Die ausgefallenen Beethaare finden sich im Fruchtwasser. Der Haarwechsel der Neugeborenen ist also nicht sowohl der einfache Ersatz eines alten Papillenhaares durch ein junges, sondern ein wahrer Wechsel zwischen zwei ganz verschiedenen Haartypen. Von Interesse wäre daher auch die Untersuchung des Haarwechsels der Pubertät, der Rekonvaleszenz, verschiedener Formen der Alopecie in bezug auf einen solchen Typenwechsel.

Fig. 12



Langes Kopfhaar vom Neugeborenen.

Das Zustandekommen der relativen Kahlheit des Menschengeschlechtes erfährt durch das Studium des embryonalen Haarwechsels, der im Vergleich mit dem fötalen Zustande an den meisten Hautstellen eine relative Kahlheit (Lanugobildung) herbeiführt, eine gewisse Erklärung. Andrerseits ist die Hypertrichie der sogenannten „Haarmenschen" (hommes chiens) eine Hemmungsbildung, ihr Haarkleid ist eben das fötale. Die einfache Persistenz des fötalen Haarkleides, die „Haarstauung" oder „Trichostasis", ist von den echten Hypertrichosen, die erst nach der Geburt sich ausbilden, zu unterscheiden.

Wie erwähnt, tritt in der Norm am ganzen Körper zur Zeit der Geburt eine relative Kahlheit ein, welche am Kopfe durch die Neubildung des Haupthaars, in der Pubertät auch noch durch den Bartwuchs beim männlichen Geschlechte ausgeglichen wird. Ganz allmählich nehmen die Augenbrauen, die Augenwimpern an Stärke zu, zur Pubertätszeit die Achselhaare und besonders die Scham- und Analhaare, im späteren Alter auch die Haare des Naseneinganges (Vibrissae) und Gehörgangs (Tragi). Die sämtlichen Embryonalhaare des übrigen Körpers

bleiben bei den meisten Menschen in ihrer ursprünglichen Stärke und Pigmentarmut bestehen, als sogenannte „Lanugo“ (Flaum). Bei manchen Männern jedoch stellt sich im späteren Alter noch eine Verdickung, Verlängerung und Pigmentierung der kurzen Körperhaare in sehr verschiedener Ausdehnung ein, bei Weibern nach der Menopause öfters ein Auswachsen des Flaums der Oberlippe oder auch der Wangen und Unterlippe. Die Sexualität beeinflußt stark den Haarwuchs (Prämature Geschlechtsreife, Pubertät), während Eunuchen und Hermaphroditen wenig Bart haben. Den Frauen fehlen die Circumanalhaare; ferner fehlen die Haare an den Schleimhautübergängen des Lippenrots und der kleinen Labien.

Wichtig ist die Tatsache, daß die bedeutende Ausbildung anderer Epithelgebilde die Haarbildung verhindert, wie z. B. die großen Epitheleinsenkungen der Nageltasche an den Fingern und Zehen, die zahlreichen Knäueldrüsen und das dicke Epithelpolster der Oberfläche an Handfläche und Fußsohle keine Haare aufkommen lassen. Umgekehrt ist dort das Epithellager der Oberfläche am schwächsten ausgebildet, wo die Haare am dichtesten stehen (Kopf). Von den nackten Tiergattungen ist ja die Verdickung des Oberflächenepithels allgemein bekannt.

Die Haarfarbe resultiert aus drei Komponenten: 1. der diffusen Hornfarbe der Rindenzellen, 2. dem dieselben umgebenden körnigen Pigment und 3. dem Luftgehalt. Erstere gibt die blonden bis roten Töne, das Pigment die braunen bis schwarzen, die Luft die grauen bis weißen.

Haarfarbe und Haarform spielen eine bedeutende Rolle in der Anthropologie und Rassenkunde (s. unten).

Bei der Betrachtung des histologischen Baues des Haares gehen wir vom bindegewebigen Haarbalg aus. Derselbe umwächst am Grunde der Haaranlage den epithelialen Fortsatz teils becherförmig, teils stülpt er ihn zentral ein. Auch beim Erwachsenen umhüllt der Haarbalg nur die unteren zwei Drittel des Haares bis zu den Talgdrüsen.

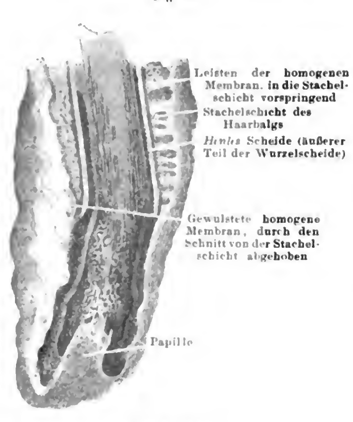
Die äußerste Längsfaserschicht des Haarbalges ist nur eine begrenzende Verdichtung der umgebenden Cutis und von dieser histologisch schwer zu trennen. Die mittlere Querfaserschicht ist die eigentliche Grundlage des Haarbalges, sie setzt sich auch allein in die Papille fort. Die innere homogene, sogenannte Glashaut ist auch eigentlich keine selbständige Membran, sondern eine Verdichtung der mittleren Faserschicht nach innen, sie ist kein stabiles Gebilde, sondern wechselnd an Dicke und Ausdehnung. Besonders mächtig ist sie gegen Ende des Papillenstadiums, beim Haarwechsel; an älteren Kopfhaaren bildet die verdickte Glashaut breite, nach innen vorspringende Falten und Leisten (s. Fig. 13 u. 14).

Eine sogenannte „äußere Wurzelscheide“ als besondere epitheliale Haarhülle existiert nicht, sie ist nämlich nichts anderes als die Stachelschicht des Haarbalges. So bleiben als Haarhüllen nur die Epithelialgebilde übrig, die sich mit dem Haarschaft, diesen umgebend, von der Papille erheben und fortwachsen (s. Fig. 15).

Die Stachelschicht des Haarbalges hat drei verschiedene Regionen. In den obersten Teil, den Haarbalgtrichter, senkt sie sich zusammen mit der Körner- und Hornschicht der Oberfläche ein. Von der Talg-

drüsenmündung an zieht die Stachelschicht allein weiter durch die mittlere und untere Balgregion, und zwar bis zur Papillenhöhe in voller

Fig. 13.



Altes Kopfhaar

Fig. 14.

{Innerer Teil
{Äußerer Teil
der homogenen Membran

Leistenförmige Fortsätze der homogenen Membran

Losgelöste Stachelzellen des Haarbalgs

Stück des Balgs und der Stachelschicht eines alten Kopfhaares.

Breite. Hier verschmälert sie sich plötzlich in dem Maße, als der Umfang der Papille wächst, und zieht schließlich auf eine kubische Lage reduziert bis zum Papillenhalse (s. Fig. 15).

Innerhalb dieses Hohlzylinders der Stachelschicht, der sich bis zur Zeit des Haarwechsels ruhig verhält, wächst nun das Haar mit seinen Wurzelhüllen frei hervor, indem es von den Talgdrüsen an im Haarbalgtrichter bereits von gewöhnlicher Hornschicht umgeben ist. Sein Wurzelende umgreift in vier sich konzentrisch deckenden Kappen die Papille, deren erste (die Matrix der Wurzelscheide) und zweite (Matrix der Oberhäutchen) vom Papillenhalse, deren dritte (Matrix der Haarrinde) und vierte (Matrix des Haarmarkes) vom Papillenkörper entspringen (s. Fig. 16 u. 17).

Dem genaueren Studium dieser Zellenlagen dient am besten die Pikrokarminfärbung. Man erkennt dann, daß

Fig. 15.



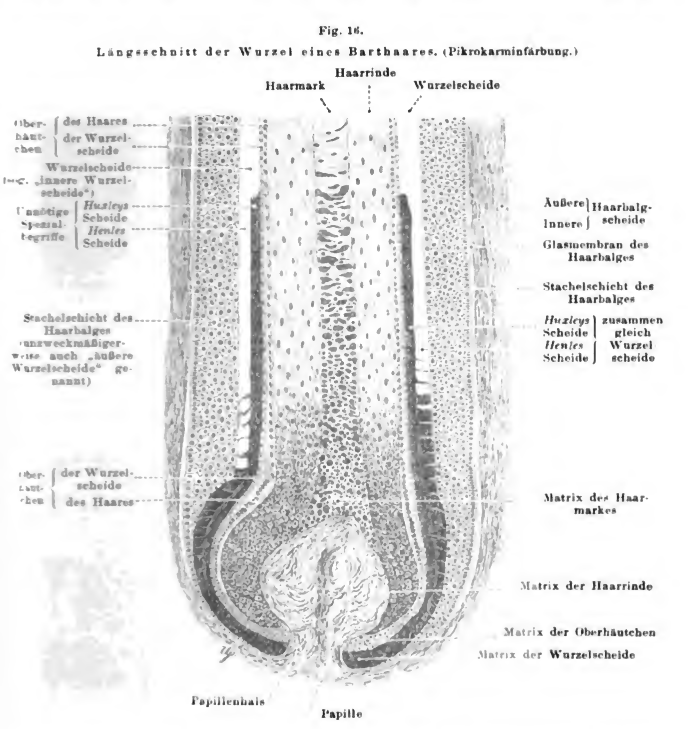
Barthaar.

die Wurzelscheide, die unnötigerweise die „innere“ genannt und in

Henles und *Huxleys* Scheide getrennt wird, als ein G a n z e s vom Papillenhalse entspringt, sich dann in zwei Lagen sondert, die durch verschieden großen Keratohyalingehalt sich verschieden stark aufblähen und dadurch temporär aneinander verschieben und nach vollzogener Verhornung als G a n z e s im Haarbalgtrichter abbröckeln. Die äußere Lage verhornt durch den Gegendruck der Stachelschicht des Harbalges rascher und bildet so die „*Henle*sche Schicht“. Mit der Stachelschicht des Haarbalges

Fig. 16.

Längsschnitt der Wurzel eines Barthaares. (Pikrokarminfärbung.)



(der sogenannten „äußeren Wurzelscheide“) hat die Wurzelscheide keinen Zusammenhang (s. Fig. 16 u. 17).

Zwischen der keratohyalinhaltigen Matrix der Wurzelscheide und den pigmenthaltigen Mutterzellen der Haarrinde findet sich, ebenfalls noch am Papillenhalse, die gemeinsame Matrix der beiden Oberhäutchen, die durch Mangel an Pigment und Keratohyalin ausgezeichnet ist, daher durch ihre helle Farbe auffällt. Ihre Zellen zerfallen nach Form und Richtung in 2 Lagen, die bis zur Mitte des Haarbalges sperrzähnig in-

einandergreifen, worauf die äußere sich mit der Wurzelscheide, die innere mit dem Haare vereinigt. Zwischen beiden findet die Lösung des Haarschaftes von der Wurzelscheide statt (s. Fig. 16, 17, 18, 19).

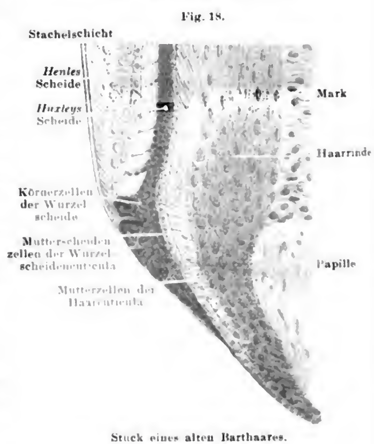
Die Matrix des eigentlichen Haares nimmt den ganzen Körper der Papille ein und trennt sich wiederum scharf in die pigmentierten Zellen der Haarrinde und die nicht pigmentierten, aber wieder keratohyalinhaltigen des Marks, welche genau die Spitze der Papille inne haben. Die Matrixzellen der Haarrinde stecken von vornherein in mehr oder weniger dichten Scheiden körnigen Pigments, schnüren sich von den Zylinderzellen als kubische Zellen ab und werden allmählich durch den starken radiären Druck in lange, bandartige Faserzellen verwandelt, deren Kerne auch stark abgeplattet und verlängert erscheinen und die, besonders in der Nähe des Markkanals, viele vertikale Luftspalten zwischen sich lassen (s. Fig. 16 u. 18).

Fig. 17.



Stück eines jungen Barthaares.

Fig. 18.



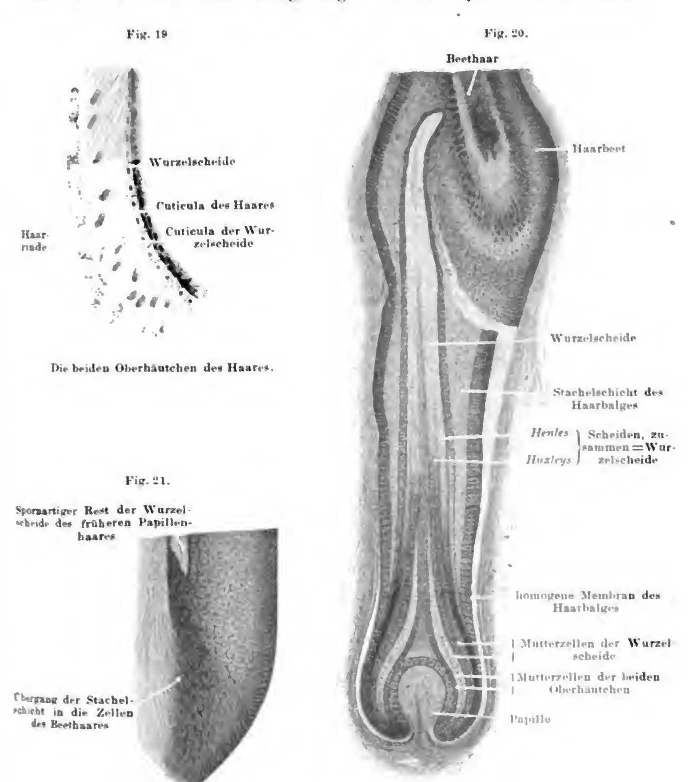
Stück eines alten Barthaares.

Im Gegensatze zu diesen vertikal verlängerten Rindenzellen besteht der innerste Markzylinder aus horizontal verbreiterten Epithelzellen, die durch Druck von oben aus dem die Spitze der Papille bedeckenden kubischen Epithel hervorgegangen sind. Dieser Druck entsteht durch das Hineinwachsen des Markes in einen schon fertigen Hornmantel (s. Fig. 16 u. 18).

W u n d e r b a r aber sind die nach Zellenlagen scharf geschnittenen Grenzen der konzentrischen Haarschichten. Diese Zellenlagen sind nicht schon auf der Papille einzeln angelegt, sondern werden aus einer viel größeren Anzahl von Zylinderzellen auf der Papille durch das besondere

Wachstum des Haares ausgewählt, geformt und verändert. Dies geschieht durch das noch so gut wie unbekannte Gesetz des Haarwachstums im Haarbalggrunde.

Bisher können wir nur soviel sagen, daß im unteren Balgdrittel das Haar von der durch Einlagerung von Keratohyalin anschwellenden



Die beiden Oberhäutchen des Haares.

Stück eines Haarbeetes.

Cilien. Oben Beethaar, unten junges Papillenhaar.

Wurzelscheide im Wachstum überholt wird, nach deren Verhornung es dieselbe im oberen Drittel ihrerseits überholt.

Wenn hier übrigens vom „Keratohyalin" der Wurzelscheide und des Markes die Rede ist, so mag darauf hingewiesen werden, daß dasselbe nach neueren Untersuchungen etwas andere chemische Reaktionen als das Keratohyalin der Oberfläche hat und es ist deshalb für dasselbe der zutreffende Name „Trichohyalin" vorgeschlagen worden.

Die oben geschilderte Entwicklung betrifft das reife, fortwährend wachsende Papillenhaar, das stets durch das Vorhandensein eines bis auf die Papille herabreichenden Markzylinders im Innern, durch die eigentümliche Bildung der Oberhäutchen und der Wurzelscheide und durch die gleichmäßige Verteilung des Pigments um die Haarzellen der Rinde gekennzeichnet wird. Diese Eigentümlichkeiten sind direkte Folgen des Vorhandenseins der Papille.

Denn es gibt eine andere, durchaus verschiedene Form des Haarschaftes ohne Papille, ohne Wurzelscheiden, Oberhäutchen und Mark, wo außerdem das Pigment nicht gleichmäßig, sondern strang- und haufenweise im Haare verteilt ist. Dieses „Beethaar" entsteht jedoch nie autochthon in einem Haarbalge, sondern stets nur im Anschluß an ein früher vorhanden gewesenes Papillenhaar, es ist gewissermaßen ein zweites Stadium des letzteren (s. Fig. 20 u. 21).

Da aber das Beethaar dem Baue nach grundverschieden vom Papillenhaar ist, ganz andere Wachstumsbedingungen hat und an anderem Orte wurzelt, auch von größter Bedeutung für die Kenntnis des pathologischen Haarschwundes und Haarwechsels ist, so wird es zweckmäßig als besondere Haarform vom Papillenhaar abgesondert.

Der Haarwechsel erläutert uns das Verhältnis des Beethaares zum Papillenhaar. Dieser Haarwechsel ist beim Menschen nämlich ein Haartypenwechsel. Er besteht darin, daß das Papillenhaar, von der Papille gelöst, im Balge bis in die mittlere produktive Region aufsteigt, wo es — allerdings langsam — weiter wächst und verschieden lange bleibt. Nach unbestimmter Zeit schickt dieses Beethaar in den zusammengefallenen oder verkürzten unteren Balgteil, seltener daneben, einen jungen Epithelfortsatz vor, aus dem ein junges Haar entsteht, das neben dem alten Haar herauswächst oder dieses verdrängt. Es besteht also ein geschlossener Zyklus zwischen Papillenhaar, Beethaar und neuem Papillenhaar. Das Beethaarstadium dauert beliebig lange. Nach der Pubertät entsteht ohne voraufgehendes Beethaar unter normalen Verhältnissen kein neues Papillenhaar mehr.

Bei der Abhebung der Kappe des alten Papillenhaares von der Papille verschmälern sich zunächst die Matrices der Wurzelscheide und der Oberhäutchen, welche vom Papillenhalse entspringen. Dadurch wird aus der hohlen Kappe zuerst wieder ein solider, rundlicher Knopf, dann beim Aufsteigen im Balge durch Einströmen der umliegenden Stachelzellen ein besenförmiger (s. Fig. 22 *A* u. *B*).

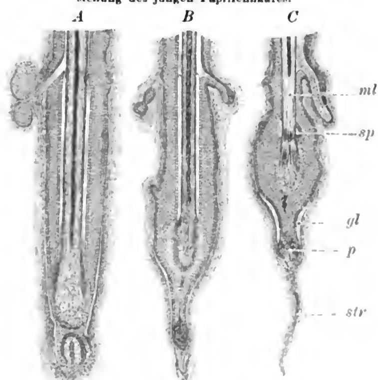
Bei der Verkürzung des Balges schrumpft die Papille, verdickt sich die Glasmembran und die Längsfaserschicht des Balges fällt zu einem Strange zusammen. Wenn das Haar bis zur mittleren Balgregion aufgestiegen ist, wird aus dieser das dem „Beethaar" zum Keimlager dienende Haarbeet. Die Wurzelscheide ist dann bis auf einen spornartigen Rest abgebröckelt. Das Haarmark wurde schon vorher nicht mehr gebildet (s. Fig. 21 u. 22 *C*).

Das junge Haar im Grund des alten Balges formt sich seine eigene Papille, teils neu, teils auf Grund des Restes einer alten Papille (s. Fig. 22 *D, E, F* u. *G*). Außer in den wegsam gemachten alten Bälgen entstehen seitlich auch neue, besonders an den Cilien (Distichiasis). Das wenn auch langsame Fortwachsen des Beethaares wird bewiesen 1. durch den Übergang der Stachelzellen des Haarbalges in den besen-

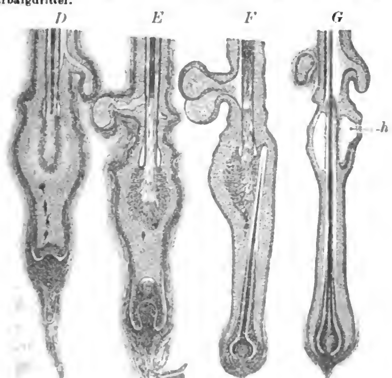
Fig. 22.

Vollständiger Haarwechsel der Cilien.

A, B, C = Ablösung des alten Papillenhaares und Umwandlung in ein Beethaar.
D, E, F, G = Aussendung eines produktiven Epithelfortsatzes vom Haarbeete aus und Entstehung des jungen Papillenhaares.



A Das Ende des von der Papille abgelösten Haares ist zuerst knopfförmig; die Papille ist noch groß.
B Das Ende des Haares erhält beim Aufsteigen im Haarbalg Zuschuß von der Stachelschicht des Haarbalges und dadurch eine besenförmige Gestalt; die Papille ist verkleinert.
C Das aufsteigende Haar ist im mittleren Balgteil angelangt, der sich zum Haarbeet umgestaltet; in diesem bleibt das Haar sitzen und wächst als Beethaar frei und papillenlos aus ihm hervor. *ml* = markloses Stück des Haares, vom Beethaar produziert. *sp* = spornförmiger letzter Rest der Wurzelscheide des früheren Papillenhaares. *gl* = stark verdickte Glasmembran. *p* = stark geschrumpfte Papille. *str* = strangförmig zusammengefallenes unteres Haarbalgdrittel.

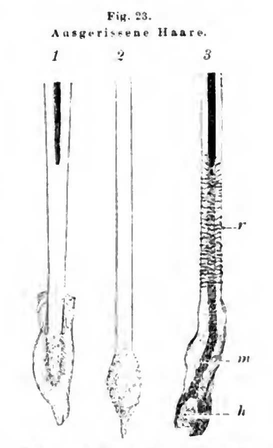


D Beethaar mit produktivem Epithelfortsatz und junger Papille.
E Der Epithelfortsatz ist fast wieder bis auf den Grund des alten Haarbalges abwärts gedrungen und hat auf neuer Papille die Anlage eines jungen Papillenhaares erzeugt.
F Junge Cilie, noch von der Wurzelscheide ganz umgeben und unter dem Beethaar verborgen.
G Junge Cilie, hat die Wurzelscheide durchbrochen, das alte Beethaar ausgestoßen und wächst als Papillenhaar vom Grunde des alten Balges aus. *h* = Höhlung nach Ausfall des Beethaares, alsbald von dem Wandepithel dieser Höhlung (früherer Matrix des Beethaares) mit neuer Stachelschicht erfüllt.

förmigen Knopf des Beethaares (s. Fig. 21), 2. durch die Wanderung des Pigments aus dem Strange bis hoch in das Beethaar, 3. durch das Haftenbleiben eines Teiles des Haarbeets am Beethaar beim Ausreißen, 4. durch die oben erwähnte Verschiedenheit der Struktur des Beethaares vom Papillenhaar, 5. durch die viel zu große Anzahl der Beethaare (105:30 Papillenhaaren an den Cilien nach *Mähly*). Alle diese Gründe sprechen dagegen, daß das Beethaar bloß ein totes, nicht mehr wachsendes Papillenhaar ist.

Der ganze Haarwechsel besteht also in einem Typenwechsel. Beide Typen sind an einen und denselben Haarbalg geknüpft. Da sie sich aber ablösen und verdrängen, so muß ein gewisser Gegensatz und eine Konkurrenz zwischen den beiden Mutterböden, dem Papillenteile und der mittleren Balgregion bestehen, die teils auf die Verschiedenheit der Blutcapillarbezirke, teils auf die Verschiedenheit des Druckes von unten und von der Seite zurückzuführen ist. Das Papillenhaar steigt nur soweit im Balge auf, bis die Produktivität des Haarbeets ihren Ausweg gefunden hat. Die Ausstoßung desselben besorgt das nachwachsende junge Papillenhaar. Äußere Einflüsse spielen hierbei keine Rolle, da auch in Ovarialcysten und beim Fötus derselbe Haarwechsel stattfindet.

Fig. 23.
Ausgerissene Haare.



1. Beethaar des Bartes; Vollwurzel, mittlere Fläche eingestellt.
2. Beethaar des Kopfes; Vollwurzel, Oberfläche eingestellt.
3. Papillenhaar des Kopfes; Hohlwurzel.
r Durch das Ausreißen umgeklappte Ränder der Zellen des Haaroberhäutchens.
m Haarmark.
h Höhlung, in der die Papille gesessen hatte.

Da es für ein künftiges klinisches Studium der ausgerissenen Haarwurzeln von Vorteil ist, ganz leicht verständliche, scharf bezeichnende Ausdrücke zu besitzen, so werden die Beethaarwurzeln am besten als Vollwurzeln (bulbe plein; *Henles* Haarkolben) und die Papillenhaarwurzeln als Hohlwurzeln (bulbe creux; *Henles* Haarknopf) bezeichnet. Für die Wurzeluntersuchungen ist die beste Methode die Aufhellung mittelst des käuflichen Wasserstoffsuperoxyds, das alles Pigment auflöst, den Markkanal vollkommen deutlich macht und die Zellen nicht zum Quellen bringt wie verdünnte Alkalien (s. Fig 23).

Die postembryonale Entwicklung neuer Haare geht normalerweise vom Haarbeete, der Stachelschicht der mittleren Balgregion, nicht vom Deckepithel aus. Kommen mehrere Haare aus einer Follikelöffnung, so entsprechen die unterhalb der Talgrüse verschmolzenen: Abkömmlingen eines Haarbeetes, die oberhalb der Talgdrüse verschmolzenen werden selbständig angelegt und stammen von der Oberhaut.

Die Mechanik des chronischen Haarschwundes beruht im allgemeinen auf einer Verdünnung und Verkürzung der vom Haarbeet ausgehenden jungen Epithelfortsätze. Diese erzeugen dünnere und kleinere

Papillenhärchen und diese geben wieder kleinere Fortsätze in die Tiefe ab, ein Circulus vitiosus, dessen Kenntnis für die Pathologie des Haares sehr wichtig ist. Der Prozeß führt durch öftere Wiederholung dahin, daß die meisten oder sämtliche Haare Lanugoform annehmen und schließlich im Beetstadium verharren, da ihnen die Fähigkeit, neue Fortsätze in die Tiefe auszuschicken, verloren gegangen ist. Zu dieser Form der Atrophie gehört eine immer noch elastische Cutis, welche sich um den schwindenden Inhalt der Haarbälge zusammenzieht.

Eine andere Form der Atrophie entsteht, wenn die senilen Veränderungen der Haut ein Zusammenfallen der Bälge nicht mehr erlauben. Sie füllen sich dann mit epithelialen Detritusmassen, noch ehe sie bis auf die Lanugoform reduziert sind.

Stets kann man in der längst der Haare verlustig gegangenen Cutis noch die vertikal sie durchsetzenden Stränge erkennen, welche die äußere Scheide von Haaren bildeten.

Neuerdings sind von *F. Pinkus* bei Säugetieren der verschiedensten Ordnungen und auch beim Menschen zirkumskripte, stark innervierte, aus einer Kappe verdickten, eigenartig modifizierten Epithel- und einer Cutispapille bestehende Bezirke an der behaarten Haut beschrieben worden, die er als Sitz besonderer Nervenendorgane (Sinnesapparate) ansieht und als „Haarscheiben" bezeichnet hat. An der menschlichen Haut sind sie fast über den ganzen Körper verbreitet, liegen dicht neben den Haaren im spitzen Winkel zwischen freiem Haarschaft und der Hautoberfläche und bilden rundliche, 1 *mm* und mehr messende Gebiete. Derselbe Autor deutet als „Schuppenrudiment" ein der Haarscheibe genau gegenüberliegendes, deutlich begrenztes glattes Hautfeld (in dem stumpfen Winkel zwischen freiem Haarschaft und Hautoberfläche). „Haarscheiben" und „Schuppenrudimente" konstituieren zusammen mit den anderen Anhangsorganen des Haarfollikels (Drüsen, Muskeln, Nerven, Gefäßen etc.) den „Haarbezirk", den *Pinkus* als morphologisches Äquivalent der Reptilienschuppe auffaßt.

Diesem Haarbezirke gehört auch die große Mehrzahl der Talgdrüsen an, azinöser Hautdrüsen, die ein festeres, fettiges, zum Teil noch in Zellen eingeschlossenes Sekret absondern. Einen kleineren, von den Haaren ganz unabhängigen Teil der Talgdrüsen kann man in der gemeinsamen Gruppe der „Talgdrüsen der Schleimhauteingänge" zusammenfassen. Zu ihnen gehören die *Tyson*'schen Drüsen an der Eichel und dem Präputium des Penis, denen man früher irrtümlich die Absonderung des aus fast reiner Hornschicht bestehenden „Smegma" zuschrieb, die großen Talgdrüsen der Labia minora mit ihrem zierlichen Kranz senkrecht aufsitzender Acini, die Talgdrüsen des roten Lippenrandes und der *Meibom*'schen Drüsen in der Haut der Augenlider.

Die ontogenetisch mit den Haaren zusammenhängenden Drüsen sind die eigentlichen echten Talgdrüsen, deren ursprüngliche Beziehung zu den Haaren sich auch dann noch nachweisen läßt, wenn sie räumlich die Haare so überwuchern, daß letztere als bloße Anhänge der Talgdrüsen erscheinen, wie bei den Talgdrüsen der Nase und des äußeren Ohres, der Brustwarze und des Warzenhofes beim Manne, der Innenseite der großen Schamlippen und der zur äußeren Haut gehörigen *(Waldeyer)* Caruncula lacrymalis.

Die Talgdrüse, die sich schon sehr früh in der Stachelschicht des Embryonalhaares aus einem kleinen, seitlichen Wulste oberhalb der mittleren Balgregion entwickelt, bildet stets die Grenze zwischen dem mit normaler Oberhaut ausgefüllten Haarbalgtrichter und der mittleren Balgregion und umgibt in 2—6 Exemplaren jedes einzelne Haar. Der feinere Bau der Talgdrüsen ist sehr einfach. Sie besteht aus einem auf

einer sehr dünnen Membrana propria sitzenden, mehr- oder einschichtigen kubischen Epithel, das nach dem Zentrum jedes einzelnen Acinus einer langsamen Verfettung unterliegt. Dieses Sekret der fetthaltigen Zellen wird durch Bersten der Membran in Form von feinen und groben Fetttropfen entleert und durch den kurzen Ausführungsgang in den Grund des Haarbalgtrichters ergossen, so daß das austretende Haar hier, von einem Fetttropfen umgeben, eingefettet in die Höhe steigt. Die Funktion der Talgdrüsen ist also zunächst Haareinfettung und nicht, wie allgemein angenommen wird, Hauteinfettung. Man sollte sie daher dieser vorwiegenden physiologischen Funktion gemäß „Haarbalgdrüsen" nennen.

Eigentümlich ist eine gewisse Asymmetrie in dem Verfettungsprozesse der Talgdrüsen, die mit der Blutversorgungsrichtung in Zusammenhang steht. Diese Fettumwandlung findet nämlich stets nach derjenigen Seite statt, wo die größeren Blutgefäße anliegen, also gewöhnlich nach der unteren, wo die Gefäße der mittleren Haarbalgregion den Haarbalg umspinnen. Dies gibt den Talgdrüsen bei guter Färbung ein sehr bezeichnendes asymmetrisches Ansehen, wodurch sie sich von anderen Drüsen sofort unterscheiden lassen.

Der sehr geringe, nur der Verfettung gewöhnlicher Oberhautepithelien dienende Stoffwechsel und Chemismus der Talgdrüsen vermag nicht die starke Hypertrophie derselben an einzelnen Stellen, z. B. der männlichen Brustwarze, der Nase zu erklären, wo sie einen Umfang bis zu 2 *mm* Durchmesser erlangen und bis 20 Acini enthalten (*W. Krause*). Diese im Alter an Stellen, wo die Haare ausgefallen sind, wiederkehrende Hypertrophie ist nicht durch die Funktion der Talgdrüsen zu erklären, sondern eher als eine (physiologische) Verkümmerung epithelialer Gebilde zu deuten, die phylogenetisch zu höherer Produktivität (Haarbildung) angelegt waren.

* * *

Die Hauptdrüsenmasse der Cutis wird durch die Knäueldrüsen gebildet, so genannt nach ihrer Gestalt von kugeligen oder ovalen Knäueln, die in das subcutane Gewebe oder in die tiefste Schicht der eigentlichen Lederhaut eingebettet wird.

Die Knäueldrüsen entwickeln sich (im 5. Fötalmonate) zuerst an der Hand- und Sohlenfläche als zapfenförmig zwischen den Papillenreihen in die Lederhaut einwachsende Epithelfortsätze, die die ganze Dicke der Lederhaut durchsetzen und am untersten Ende angeschwollen sind. Im 7. Monat entsteht dicht über diesem blinden Ende in diesem Epithelfortsatz eine von innen nach außen gegen die Oberhaut fortschreitende Lichtung, der Schweißporus, mit ihm zugleich die spätere Cuticula. Unter fortwährender Vergrößerung der ganzen Drüse bildet sich durch ganz unregelmäßige Aufrollung des unteren Endes der Knäuel. Die ganze Ausbildung der Knäueldrüsen ist relativ früh vollendet, so daß sie zusammen mit dem Fettpolster zur Zeit der Geburt einen ansehnlichen Teil der Haut bilden.

Es gibt größere und kleinere Formen unter den Knäueldrüsen. Die großen liegen im Gehörgang (Ohrenschmalzdrüsen), in der Achselhöhle, am Warzenhof, in der Leistenbenge, am After. Kleine kommen außer an anderen Körperstellen auch neben den großen Knäueldrüsen in der Achselhöhle und in der Leistenbeuge vor.

Als „modifizierte Knäueldrüsen“ sind die *Moll*'schen Drüsen des Augenlides zu bezeichnen, denen die Knäuel fehlen, nachdem *Waldeyer* in der Caruncula lacrymalis Übergänge von ihnen zu den gewöhnlichen nachgewiesen hat.

In bezug auf den histologischen Bau der kleineren Knäueldrüsen ist zu bemerken, daß der Knäuel ein einfaches kubisches Epithel mit einem hellen Saum nach innen trägt, der abgeworfen werden kann *(Ranvier)*, worauf schleimige, helle Protoplasmareste im Drüsensekret hindeuten. Die Muskeln der Knäueldrüsen sitzen dem Epithel nach außen direkt auf.

Der Ausführungsgang der Drüse, kurz als „Gang“ bezeichnet, besteht aus einem zweireihigen, kubischen Pflasterepithel mit einer Cuticula der innersten Zellenreihe, und nach außen davon aus einer dickeren Bindegewebsschicht, die mit einer Membrana propria an das Epithel angrenzt und keine Muskeln hat. Der Gang verläuft mehr oder weniger geschlängelt durch die Cutis und verliert bei seiner Verbindung mit dem Oberflächenepithel seine äußere Bindegewebshülle und die innere Cuticula, so daß jetzt in der Stachelschicht das Lumen des Ganges eine kleine Strecke nur von gewöhnlichen Stachelzellen umsäumt wird. Es treten dann viel früher als sonst innerhalb der Stachelschicht Körnerzellen an die Lichtung heran, darauf basale und endlich superbasale Hornzellen. Es senken sich also sämtliche Oberhautschichten zur Bildung der Kanalwand trichterförmig in die nächst tiefer gelegenen ein. In der basalen Hornschicht hat der Kanal eine schlitzförmige Verengerung. Die von den Oberhautschichten gebildete Kanalwand ist die eigentliche Schweißpore, aus der man den wässerigen Schweiß austreten sieht (Fig. 24—26). Derselbe stammt aber ebenso wie das Fett aus dem Gange und in letzter Instanz aus dem Knäuel. Der Name „Schweißdrüse“ ist also eine zu einseitige Bezeichnung für diese Drüsen und daher schon 1856 von *G. Meissner* durch den Namen „Knäueldrüsen“ ersetzt worden.

Fig. 24.

Schweißporus
basale Hornschicht
Körnerschicht
Stachelschicht
Schweißporus

Trichterförmige Einsenkung des Schweißporus und Durchtritt desselben durch die Übergangsschichten der Oberhaut an Osmiumpräparaten.

Fig. 25.

basale Hornschicht
Körnerschicht
spaltförmiger Schlitz des Schweißporus innerhalb der basalen Hornschicht

Durchtritt des Schweißporus durch die Übergangsschichten der Oberhaut.

Die großen Knäueldrüsen weisen gegenüber den kleinen unregelmäßige Ausbuchtungen und Einschnürungen auf, haben an den erweiterten Partien mit großer Lichtung ein einschichtiges Zylinderepithel und außen Muskelbündel, an den engeren mehrschichtiges Plattenepithel ohne Muskeln.

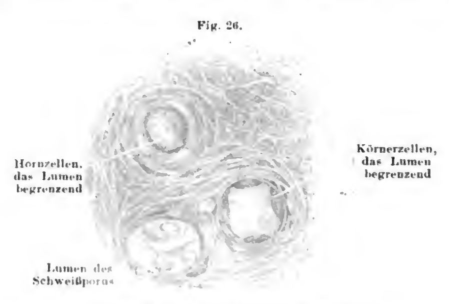
Die Knäueldrüsen sondern teils ein wässeriges Sekret ab, teils sind sie echte Fettdrüsen. Für letztere Tatsache spricht schon ihre Verteilung an gewissen Prädilektionsstellen, den Kontaktflächen (im

weitesten Sinne), z. B. der Planta und Palma, den Gelenkbeugen, der Afterspalte, der Umgebung des Genitale und der Brüste, den Inguines usw., also Stellen, welche der Einfettung am meisten bedürftig sind. Ferner kann man einen periodischen Fettgehalt sämtlicher, einen immerwährenden der größeren Knäueldrüsen konstatieren. Auch ist im fötalen Leben, wo der im Fruchtwasser schwimmende Körper der Einfettung dringend benötigt, während ein „Schwitzen" des Fötus ausgeschlossen ist, der Knäueldrüsenapparat bereits vollkommen ausgebildet. Ebenso haben viele Tiere, wie der Hund, das Rind, Vögel usw., an Stellen, die nicht schwitzen, Knäueldrüsen.

Endlich bestätigen *Köllikers* Beobachtung von festem Fett in den Knäuelgängen bei Ichthyosis congenita und *Unnas* Nachweis färbbarer Fetttropfen in den Knäueldrüsengängen der menschlichen Fußsohle diese Fettabsonderung der Knäueldrüsen.

Dieselbe ist seither vielerseits nachgeprüft und anerkannt worden. Es muß den Knäueldrüsen aber auch die Sekretion des wässerigen

Fig. 26.



Durchtritt des Schweißporus durch die Stachelschicht.

Schweißes zugeschrieben werden, da die Theorie eines „Papillarschweißes" aus den „Lymphspalten" zwischen den Stachelzellen durch den Nachweis des dichten Kontaktes der Stachelzellen (mittelst der neuen Epithelfaserfärbungsmethode von *Unna*) hinfällig geworden ist.

Die Schweißdrüsensekretion kann durch eine ähnliche vasomotorisch-muskulomotorische Theorie erklärt werden, wie sie *Unna* 1881 über die Speicheldrüsenabsonderung aufgestellt hat. Hier ist das korbähnliche Zellengeflecht der Kapsel, z. B. der Submaxillaris, kontraktil und wird direkt vom Sympathicus, indirekt auch durch Cerebralnerven innerviert. Chorda und Sympathicus wirken auf dieselben Drüsenzellen, aber auf verschiedenem Wege. Die Chorda inseriert sich an den Drüsengefäßen (Erweiterer), der Sympathicus an den Gefäßen (Verengerer) und der Kapsel (Spanner). Der Chordaspeichel ist durch reichlichen Lymphstrom aus wenig komprimierten (bei natürlichem Tonus der Kapsel), der Sympathicusspeichel durch abgeschwächten Lymphstrom aus stark komprimierten Epithelien ausgewaschen. Nach dieser Theorie gibt noch so reichliches Filtrationswasser durch Chordareizung keine Sekretion, wenn nicht gleichzeitig der Sympathicus einen Kapsel-

tonus unterhält, durch den der Strom des Gewebesaftes nach dem Ausführungsgang getrieben wird.

Dieselbe Theorie paßt auf die Schweißdrüsen, wo als Kapselspanner die Muskelzellen der Knäuel fungieren und wo wir ebenfalls den profusen, wässerigen, alkalischen Cerebrospinalnervenschweiß vom klebrigen, an anorganischen Stoffen reicheren Sympathicusschweiß unterscheiden.

Die Knäueldrüsen zeigen also das Phänomen einer Funktionsänderung unter verschiedenen Bedingungen, unter denen namentlich die Einflüsse der Wärme und der Nervenreize hervorzuheben sind. Unerklärt ist immer noch die Erscheinung der „trockenen, heißen Haut“. Vielleicht kommt dabei eine „Überhitzung“ der Haut in Betracht mit „Wärmestarre“ der Knäuelepithelien *(Luchsinger)* oder Wärmestarre der Muskeln der Knäuel *(Unna)* oder Verschluß des Schlitzes in der basalen Hornschicht, da die Hornschicht durch feuchte Wärme ausgedehnt wird und ihre Elastizität verliert.

Innige Beziehungen zu den Knäueldrüsen besitzt das subkutane Fettgewebe, das gleichsam als ein Überprodukt der ersteren gelten kann. Es besteht zwischen beiden ein enger entwicklungsgeschichtlicher und topographischer Zusammenhang, der namentlich in der Ontogenese hervortritt, da beide einen unverhältnismäßig großen Teil der Gesamthaut einnehmen und in der Entwicklung einander proportional fortschreiten. Die bis ins Subkutangewebe vordringenden Knäueldrüsen werden hier von Fettgewebe dicht umlagert, die in der Cutis bleibenden Knäuel lassen ebenfalls ihre Beziehungen zum Fettgewebe dadurch erkennen, daß dieses ihnen in Strängen entgegenzieht und selbst die scheinbar keinen Zusammenhang mit dem Fettgewebe habenden Knäuel weisen doch stets zwischen ihren Schlingen verstreute Fettzellenhäufchen auf. Das Fettgewebe hat eine erhebliche Bedeutung nur für die Ontogenese, dagegen keinen phylogenetischen Stammbaum wie Haare und Drüsen, sondern ist vererbbar nur insofern es das sekundäre Produkt eines veranlagten mehr oder minder großen Reichtums an Knäueldrüsen ist.

Man muß sich die Entstehung des Fettpolsters aus den Knäueldrüsen so vorstellen, daß durch die zerstreute Anordnung der Muskulatur der Knäuel zunächst ein gegenseitiger Austausch zwischen Knäuelsekret und umgebender Lymphe bedingt wird, daß dann bei der Resorption durch die Hautvenen diese fetthaltige Lymphe filtriert wird und so ihre fettigen Bestandteile im subkutanen Gewebe zurückbleiben und sich anhäufen und die Veranlassung zu Fettzellenentwicklung an dieser Stelle geben.

* * *

Die teils schräge, teils gerade aufsteigenden Blutgefäße der Haut erfahren eine horizontale Verästelung hauptsächlich in zwei Regionen der Haut, an der Grenze der eigentlichen Cutis und des subkutanen Gewebes und an der Grenze des Papillarkörpers und der Cutis. Hiernach unterscheiden wir eine Papillarblutbahn und eine Knäueldrüsen-Fettblutbahn. Diese Zweistöckigkeit wird bedingt durch das mechanische Moment der Einschiebung und Dickenzunahme der blutarmen Cutis, findet sich daher erst beim Erwachsenen voll ausgebildet.

Praktisch hat sie die Bedeutung, daß dadurch viele pathologische Prozesse der Haut auf den Papillarkreislauf mit seinen Adnexen beschränkt bleiben.

Die papilläre Blutbahn stellt unterhalb des Papillarkörpers ein weitmaschiges arterielles Gefäßnetz dar, aus dem für jede Gefäßpapille eine gewundene arterielle Capillare in die Höhe steigt, die dann schlingenförmig zur Bildung der noch stärker geschlängelten venösen Capillare umbiegt. Diese venösen Capillaren vereinigen sich zu einem engmaschigen venösen Capillarnetz in der Höhe des arteriellen. Von beiden Netzen aus durchsetzen größere arterielle und venöse Äste von noch capillarem Charakter (nur aus einem Endothelrohr bestehend) die Cutis.

Drei Ausbuchtungen der papillären Blutbahn in der Tiefe der Cutis werden durch die Gefäßnetze des Haarbalges nebst dem korbähnlichen Netze der Talgdrüse, durch die Blutgefäße der schrägen Hautmuskeln und diejenigen der Ausführungsgänge der Knäueldrüsen geliefert.

Unterhalb der Papillarbahn liegt ein horizontaler, der Dicke der Cutis proportionaler gefäßarmer Bezirk, da die Cutisbündel selbst keine Capillaren erhalten.

Dagegen ist die Gefäßverästelung um so reicher an der Grenze des subkutanen Gewebes, wo aus den Arterienstämmchen selbständige Äste zu den Haarpapillen gehen, weiter aber sämtliche Knäuel der Knäueldrüsen mit zierlichen Capillarnetzen versorgt werden, von denen sie teils korbartig umgeben, teils durchsetzt werden. Bei dichtliegenden Knäueln entsteht ein gemeinsamer Gefäßplexus. Auch die Fettläppchen empfangen von dieser zweiten horizontalen Gefäßbahn dichte Capillarnetze.

So entsteht an der unteren Grenze der Cutis ein räumlich noch viel ausgedehnterer Gefäßplexus, als der papilläre darstellt.

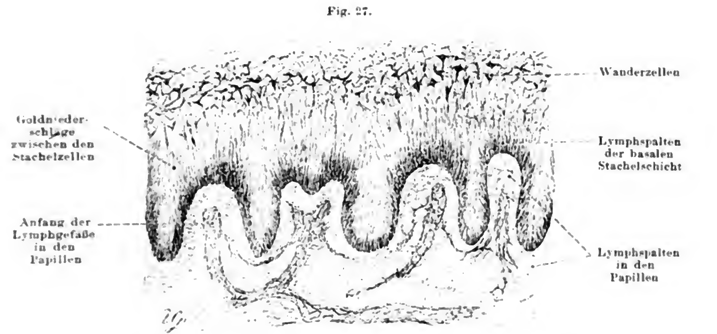
In der Haut der Endphalangen der Finger und Zehen, vielleicht auch an der Nasenspitze und den Wangen, hat *Hoyer* einen direkten Übergang von Hautarterien in Hautvenen ohne Dazwischenkunft der Capillaren nachgewiesen. Diese Tatsache hat eine Bedeutung für die Hautpathologie. Diese direkten Übergänge dienen offenbar als Regulatoren für den erschwerten Capillarkreislauf der Finger- und Zehenenden. Andrerseits müssen allgemeine Stauungen im Venensystem gerade diesem Bezirk ihren Stempel aufdrücken, wo sich der Druck ungehindert ins arterielle System fortpflanzt (kolbige Fingerenden der Herzkranken, Phthisiker etc.), und wahrscheinlich spielen bei der ektatischen Angioneurose (Rosacea) der Nasen und Wangen ähnliche individuelle Abweichungen eine Rolle.

Die Lymphwege der Haut zerfallen in zwei Gruppen: 1. die Lymphspalten oder Saftlücken, d. h. alle diejenigen Lymphwege, die keinen vollständig freien Abfluß in wohlcharakterisierte, endothelbelegte Lymphgefäße besitzen, ob sie nun selbst eine selbständige Wandung haben oder nicht, und 2. die Lymphgefäße, d. h. diejenigen Lymphwege, die freien Abfluß ins Blut haben. Nach dieser biologischen Definition fallen also die „Lymphgefäße" mit den Lymphgefäßen aller Autoren zusammen, dagegen ist der Begriff der Saftlücken hier viel weiter gefaßt als bei den meisten Autoren.

Die frühere Annahme, daß die Saftspalten der Oberhaut durch die interspinalen Gänge der Stachelschicht repräsentiert werden, muß

nach den Ergebnissen der neuen, oben erwähnten Epithelfaserfärbung aufgegeben werden, nach welcher jene supponierten Lymphwege der Stachelschicht sich als Zellmembranen erwiesen haben. Es gelingt daher ein Versuch, diese angeblichen Lymphbahnen der Stachelschicht von der Cutis aus nach *Key* und *Retzius* mit Asphalt zu injizieren, nur bei einem vorherigen Ödem der Stachelschicht. Eine vorzügliche Methode, die Lymphbahnen der Epidermis darzustellen, ist die Imprägnation mit Gold, namentlich mit der *Ranvier*schen Mischung von 4 Teilen Goldchlorid und 1 Teil Ameisensäure. Die Stärke der Vergoldung läßt ganz deutlich erkennen, welche Bahnen von der Strömung bevorzugt werden und wo eine Stagnation stattfindet. (Hierzu Fig. 27.) Auch ohne die frühere Hypothese interspinaler Hohlräume kann nach diesen Bildern in bezug auf die Art und Richtung der Saftströmung in der Stachelschicht eine Zuströmung von den Papillenspitzen, eine radiäre

Fig. 27.



Vergoldung sämtlicher Lymphwege des Papillarkörpers und der Oberhaut einer leicht ödematösen Haut.

Verbreitung in der Epidermis und eine Abströmung von den Leisten konstatiert werden.

Gegenüber dem sehr komplizierten Saftbahnsystem der Haut besitzt dieselbe nur wenige eigentliche Lymphgefäße, die aus Plexus hervorgehend an der Grenze des subkutanen Gewebes einige größere Stämme darstellen, die hinter den größeren Hautvenen zurücktreten. Da letztere den Arterien gegenüber eine außerordentliche Weite besitzen, so muß angenommen werden, daß der größere Teil des Lymphstromes der Haut wieder von den Venen derselben aufgenommen wird. Hierfür spricht auch die Tatsache, daß Ödem der Extremitäten nicht sicher durch Unterbindung sämtlicher Lymphgefäßstämme, wohl aber der Venenstämme erzeugt werden kann.

* * *

Die Nerven der Haut, sensible Zweige der Hirn- und Rückenmarksnerven, gemischt mit vasomotorischen Nerven und motorischen für die Hautmuskulatur treten wie die Blutgefäße vom subkutanen Ge-

webe in die Haut ein. Nach horizontalem Verlaufe in ersterem durchsetzen sie mit den aufsteigenden Gefäßen die Cutis.

Die näheren Details des Verlaufes und der Endigungen der Nerven in der Haut sind noch ziemlich dunkel, da die Befunde und Deutungen sehr angesehener Autoren sich oft widersprechen. Gesichert ist nur der Zusammenhang der Hautnerven mit gewissen kolben- und knopfartigen Gebilden. So geben sie noch innerhalb des subkutanen Gewebes Äste zu den sog. *Vater*schen oder *Pacini*schen Körperchen ab, ovalen, mit bloßem Auge sichtbaren Gebilden, deren konzentrisch angeordnete bindegewebige Kapsel einen zylindrischen, mit einer körnigen, zellenhaltigen Substanz erfüllten Binnenraum umgibt, in dessen Achse der beim Eintritt sein Mark verlierende sensible Nerv verläuft, um hier oder erst in einem zweiten oder dritten *Vater*schen Körperchen mit einem oder mehreren Endknöpfchen zu enden. Diese *Vater*schen Körperchen finden sich hauptsächlich im Unterhautbindegewebe der Hand- und Fußsohle, an Fingern und Zehen. Ihnen sehr ähnlich sind die sog. *Krause*schen Körperchen an der Glans penis und clitoridis, am Präputium der Clitoris, den großen Labien, in den Papillen des roten Lippenrandes. Beide stellen nach *W. Krause* Tastwerkzeuge dar, die Druck oder Zug vermittelst Umsetzung derselben in hydrostatischen Druck zur Empfindung bringen.

Unterhalb der Oberhaut bilden die Hautnerven einen wirklichen Nervenplexus, die von hier aufstrebenden Äste sind zum Teil ganz kurz und zerfallen noch unterhalb der Epidermis unter Verlust des Markes in feine Fibrillen, die teils an den Endothelien der Papillargefäße, teils mit kleinen knopfförmigen Enden frei im Bindegewebe endigen, endlich in der großen Mehrzahl in die Stachelschicht eindringen und, wie sich an entfetteten und dann mit Osmium behandelten Präparaten (der menschlichen Vorhaut) nachweisen läßt, mit paarigen, intracellulären Endknöpfchen innerhalb jeder Stachelzelle in der Nähe des Kernes endigen. Dies ist physiologisch von größtem Interesse, indem durch diese intracelluläre Nervenendigung die gesamte Oberhaut zu einem Werkzeug des Nervensystems gestempelt wird.

Ein anderer Teil der markhaltigen Äste ist länger, steigt in die Papillen auf und strebt den hier in der ganzen Haut verbreiteten *Meissner*schen Tastkörperchen zu, die im Gegensatze zu den *Vater-Pacini*schen Körperchen eine auffallend quere Streifung zeigen. Die ebenfalls marklosen Ausläufer der Nerven enden knopfförmig zwischen den Zellen des Tastkörperchens.

Diese marklose Endigung mit kleinen Anschwellungen ist charakteristisch für die sensiblen Nervenfasern der Haut und läßt sich auch an den Nerven der Haarbälge und Knäueldrüsen nachweisen. Es liegen hier sicherlich allgemeine Gefühlswerkzeuge vor, deren außerordentlich große Zahl den Reichtum an Empfindungen durch die Haut zur Genüge erklärt. Der eigenartige Bau der *Vater*schen, *Krause*schen und *Meissner*schen Körperchen deutet auf ganz spezielle Funktionen derselben hin.

Sehr interessant ist *Goldscheiders* Nachweis, daß die Temperatur- und Druckempfindung an räumlich getrennte Punkte geknüpft sind und Verschiedenheiten in der Ausbreitung der Nerven entsprechen.

* * *

Ein ähnliches Dunkel wie über die Nerven der Haut ist noch immer über das Pigment derselben und seine Herkunft verbreitet. Es findet sich in gesunder Haut vorwiegend im unverhornten Epithel, in pathologisch affizierter Haut besonders in der Cutis. Das Pigment des Europäers an den dunkelgefärbten Stellen (Scrotum, Warzenhof) und dasjenige am ganzen Körper der gefärbten Rassen sitzt in der Stachelschicht zwischen den Zellen, bei schwacher Färbung nur in den untersten Lagen derselben, beim Neger in der Körnerschicht und Hornschicht. Da bei der Geburt die gefärbten Rassen noch pigmentlos sind, so wird das Pigment entweder an Ort und Stelle nachträglich gebildet oder dort nur hintransportiert und abgelagert.

Seit langer Zeit sind zwei verschiedene Pigmente in der Haut bekannt, das echte braunschwarze, feinkörnige Epithelpigment und das goldgelbe, schollige, eisenhaltige Blutpigment. Das letztere (Hämosiderin) gehört wesentlich der Cutis an, das erstere (Melanin) der Oberhaut. Aus dem sehr verschiedenen Chemismus dieser beiden Hautschichten erklärt sich die verschiedene Form und chemische Zusammensetzung der beiden Pigmentarten. Das unverhornte Epithel zeigt nämlich eine stark saure Reaktion, in den Lymphspalten der Cutis dagegen ist dieselbe schwach alkalisch, in der Nähe der Hornschicht überwiegen Reduktionsprozesse, in der Nähe der Blutgefäße Oxydationsvorgänge. Daher ist das Cutispigment für Säuren stark empfindlich, das Melanin der Oberhaut für Alkalien und Oxydationsmittel. Da diese Differenz im Chemismus zwischen Oberhaut und Cutis doch in letzter Instanz auf die histologische Differenz hinausläuft, daß wir in ersterer große Protoplasmamassen und keine Blutgefäße, in letzterer wenig Protoplasma, reichlich Sauerstoff und alkalische Blutflüssigkeit vor uns haben, so ist es sehr wohl denkbar, daß in Fällen von starker Protoplasmaanhäufung in der Cutis auch hier einmal Melanin neben Hämosiderin sich bildet, ohne daß dieses Nebeneinander schon ein Beweis für die Entstehung des Melanins aus dem Hämosiderin wäre.

Zweites Kapitel.

Die tinktorielle Histotechnik und die mikroskopische Analyse der Hautkrankheiten.

Die tinktorielle Histotechnik als Grundlage der wissenschaftlichen Dermatologie. — Chemische Theorie der Färbung. — Sekundäre Rolle physikalischer Momente. — Bedeutung der „Schwebefällung“ für die Färbung. — Die polychrome Methylenblaulösung. — Spongioplasma und Granoplasma. — *Unnas* Plasmazellen und ihre Bedeutung für die Cellularpathologie. — Die Methoden zur Färbung der Plasmazellen und ihrer Derivate. — Schaumzellen. — Die hyaline Degeneration des Granoplasmas. — Färbemethode zum Nachweis desselben, des Fibrins, der „Lochkerne“ des Fettgewebes, der „sauren Kerne“. — Mastzellenfärbung. — Das Kollagen. — Histopathologie der Intercellularsubstanzen. — Das Elastin. — Die Orceïnfärbung. — Das Elacin. — Das Hautfett. — Die sekundäre Osmierung. — Neue Darstellung der Epithelfasern. — Die X-Zellen des spitzen Condyloms. — Ballonierende Degeneration der Stachelzellen. — Methode zum Studium der Hornzellen, der Spaltpilze zwischen den Hornschuppen, der Organismen in den Akne-Komedonen, der Hornorganismen, der Haarpilze, der Leprabacillen.

Von dem Studium der anatomischen Verhältnisse des Hautorgans, wie sie in ihren wichtigsten Zügen im ersten Kapitel dargestellt wurden, haben wir uns alsbald zu demjenigen der feinsten histologischen Elemente zu wenden, um in Wesen und Kern der neueren wissenschaftlichen Dermatologie nach den Lehren der Hamburger Schule einzudringen. Die tinktorielle Histotechnik in Verbindung mit der hierauf basierten mikroskopischen Analyse der Hautkrankheiten liefert uns den eigentlichen Schlüssel zur Pathologie und Therapie der Dermatosen. Sie ist die unentbehrliche Grundlage der Klinik und Bakteriologie, da sie es mit den Elementen zu tun hat, aus denen sich das Grobsinnliche der Klinik aufbaut, und auf die zuletzt die Therapie einwirkt, wenn sie rationell sein will.

Das Hauptproblem ist also die Zurückführung der wissenschaftlichen Dermatologie auf Histodiagnostik und Histotherapie.

Die rationelle Begründung dieser beiden wurde erst möglich durch eine ausgedehnte Anwendung des Prinzips der Differenzierung in der histologischen Technik, vermittelst spezifischer Färbemethoden, die auf eine wissenschaftliche Theorie der Färbung sich gründen.

Die tinktorielle Histotechnik hat die Aufgabe, die physikalischen und chemischen Verschiedenheiten der Gewebe im kleinsten Raume in chromatische umzuwandeln, um sie unserem Auge und dem Studium zu erschließen. Die letzten strukturellen Differenzen lassen sich den Dingen nicht durch unsere Färbemittel aufzwingen. Der letzte Grund jeder

solchen. mit der Gesetzmäßigkeit eines physikalischen Experimentes auftretenden Reaktion — aber auch nur solcher absolut gesetzmäßigen — liegt in der Struktur des Objektes vorgebildet. Es muß aber durchaus nicht der Grund sicher eintretender chromatischer Differenzen jedesmal auf chemische Verschiedenheiten im Objekte zurückgeführt werden. Das Gewebe übernimmt allerdings in den meisten Fällen dem Farbstoff gegenüber die Rolle eines chemisch verwandten Körpers und kann von demselben dann nicht durch physikalische Kräfte, z. B. durch Diffusion, sondern nur durch eine in Tätigkeit gesetzte neue, chemische Anziehung, durch diese aber mit Leichtigkeit getrennt werden.

Es ist aber selbstverständlich, daß die Auswahl und Konzentration der Färbung in hohem Grade zugleich abhängig ist von physikalischen — natürlichen oder künstlich geschaffenen — Differenzen. Konnte *Unna* doch bereits 1875 in seiner Dissertation durch künstliche Veränderung der Härte und Trockenheit eines Gewebes (der Hornschicht) die Farbenverteilung in demselben (bei einzeitiger Doppelfärbung mit Pikrokarmin) willkürlich und in konstanter Weise verändern und bei derselben Gelegenheit nachweisen, daß die Pikrinsäure bei der Pikrokarminfärbung sich auf Gebilden von besonderer Dichtigkeit — wie die basale Hornschicht — ansammelt. Auch hat er stets betont, daß nicht nur die Färbung überhaupt, sondern auch mitunter die Farbenauslese im einzelnen von der Konzentration der Farblösung, von ihrem Wärmegrad und von der Art des Lösungsmittels (Wasser, Glycerin, Spiritus) abhängig ist. So führt er beispielsweise die Rolle des Säurezusatzes bei gewissen Lösungen basischer Farbstoffe auf zwei physikalische Wirkungen zurück. Einmal quellen nämlich durch Säuren einige Gewebe (Protoplasma, Kollagen), während andere intakt bleiben oder sogar schrumpfen (Elastin, Keratin, Nukleïn). Geschrumpfte Gewebe färben sich aber aus physikalischen Gründen stets rascher und leichter und entfärben sich langsamer und schwerer als gequollene. Zweitens aber sind die Säuren für viele Farbstoffe energische Lösungsmittel. Während der Lösung des überschüssigen, am Gewebe haftenden Farbstoffes durch die Säure ist durch die gleichzeitige, ungleichmäßige Veränderung der physikalischen Konstitution des Gewebes die beste Gelegenheit zu einer ausgiebigen Differenzierung gegeben; es tritt hin und wieder sogar eine vollständige Inversion der Färbung ein (Umwandlung der Protoplasma- in Kernfärbung).

Unna, obwohl er als einer der Hauptvertreter der chemischen Theorie der Färbung gilt, hat dieselbe nie einseitig vertreten. Wie er der erste war (1875), der durch Modifikation der Fixierung (Härtung) die Auswahl der Farben im Gewebe veränderte und durch zielbewußte physikalische Entfärbung des Jodvioletts (in Alkohol und Kreosot) successive qualitativ verschiedene Gewebsbestandteile optisch isolierte (Inhalt und Membran der Hornzellen), so hat er auch die ersten Beweise dafür erbracht, daß der Färbeprozeß in den meisten und wichtigsten Fällen ein chemischer, von physikalischen Umständen stark beeinflußter, aber in letzter Instanz von demselben unabhängiger Vorgang ist. Auf diesen auch jetzt noch von ihm eingenommenen und der Hauptsache nach von den bedeutendsten Färbungstheoretikern *(Ehrlich* und *Pappenheim)* geteilten Standpunkt führten *Unna* zunächst seine Studien über die *Gram*sche Jodmethode. Es ergab sich aus ihnen, daß

der differenzierende Einfluß des Jods auf seine Verwandtschaft zu den Pararosanilinen (z. B. Gentianaviolett) zurückzuführen ist. Indem sich das Jod mit dem Pararosanilin im Gewebe chemisch verbindet und die Löslichkeitsverhältnisse des Jod-Pararosanilins denen des reinen Pararosanilins substituiert werden, gelangen bei der nachfolgenden Entfärbung feinere, gewebliche Unterschiede zur Wahrnehmung.

Durch erstmalige Erzeugung eines Anilinfarbstoffes, des Vesuvins, auf dem Gewebe selbst, wurde nachgewiesen, daß die beiden Komponenten desselben, Metaphenylendiamin und salpetrige Säure, die im Reagierglase sich sofort zu Vesuvin verbinden, auf dem Gewebe deshalb diese Verbindung nicht eingehen, weil das Metaphenylendiamin von der Kernsubstanz allein chemisch gebunden wird, eine Verbindung, die so stark ist, daß sie durch salpetrige Säure nicht zersetzt wird.

Eine größere Menge von sicheren Beweisen dafür, daß das Gewebe wie eine mit festen, chemischen Affinitäten behaftete Substanz, in das Verbindungsbestreben der Farbkörper störend eingreift, gab *Unna* sodann in seiner Studie: Über weitere Versuche, Farben auf dem Gewebe zu erzeugen und die chemische Theorie der Färbung (1891). Er zeigte, daß die Komponenten des Toluylenblaus sich auf dem Gewebe, successive angewandt, nicht vereinigen, sondern sich ohne Bildung von Toluylenblau gegenseitig verdrängen; ebenso die Komponenten eines grüngefärbten Indamins. Selbst die einfache Addition von Sauerstoff bei der Färbung mit einer sog. Küpe, einem reduzierten Farbstoff, wie reduziertem Indophenolviolett, wird durch Bindung der Küpe an das Gewebe aufgehoben. *Unna* experimentierte mit einer sehr großen Reihe solcher reduzierter Anilinfarbstoffe und fand mit einer Ausnahme (Methylenblau), daß die Färbung mit Küpen, die in der Färberei im großen eine solche Rolle spielt, auf die Histotechnik deswegen nicht übertragbar ist, weil die chemische Affinität des Gewebes zu den Küpen die weitere Oxydation hindert. Diese auffallende Differenz beweist, daß bei der Färberei im großen es gewisse Nebenumstände sind, welche die Färbung trotz der dabei hindernd in den Weg tretenden chemischen Affinitäten der Farbkomponenten bewirken. Alle diese Tatsachen beweisen, daß — entgegen der physikalischen Theorie von *Gierke* und der neueren von *Witt* — die uns interessierenden Färbungen der Gewebeschnitte der Hauptsache nach auf den gegebenen oder von uns künstlich (durch Beizen) veränderten chemischen Affinitäten der einzelnen Gewebsbestandteile beruhen.

Durch diese farbenanalytischen Arbeiten hat *Unna* für die Theorie der Färbungen etwas ähnliches geleistet wie *Ehrlich* auf einem anderen Gebiete, indem letzterer in seinen Untersuchungen über die Granulationen der weißen Blutkörperchen tinktorielle Unterschiede zwischen den verschiedenen Anilinfarben kennen lehrte und diese, wie bekannt, in „saure und basische" unterschied. Allerdings gab *Unna* der chemischen Theorie eine größere Ausdehnung wie *Ehrlich*, indem er die bekannte, auf physikalischen Nebenumständen begründete „Hüllentheorie" *Ehrlichs* für die Färbung des Tuberkelbacillus als unwahrscheinlich und jedenfalls unnötig zurückwies und ausführlich zeigte, daß die bekannten Tatsachen über die Färbung des Tuberkelbacillus sich unter Annahme chemischer, besonderer Affinitäten leichter und besser erklären lassen.

Jedenfalls war mit den Arbeiten von *Ehrlich* und *Unna* die so lange angezweifelte Möglichkeit einer zielbewußten chemischen Farbenanalyse der Gewebe zur Tatsache geworden.

Für die Praxis der Färbetechnik ist zunächst die Lehre wichtig geworden, daß man allgemein, um die stärkste Färbung eines Farbstoffes zu erhalten, seine Lösung in den Zustand der „Schwebefällung" überführen muß. Bei Erklärung des Nutzens des Alkalizusatzes zu den basischen Farbstoffen, wie ihn *Koch* eingeführt hatte, zeigte *Unna* durch dahin zielende Versuchsreihen, daß eine Farblösung um so intensiver färbt, je schlechter sie in ihrem Lösungsmittel gelöst ist. Der Zusatz von Alkalien begünstigt nun bei gewissen Farblösungen die Ausfällung des basischen Farbstoffes, verschlechtert die Lösungsverhältnisse und befördert daher die Färbung. Dieses zur Färbung besonders geeignete Stadium der „Vorbereitung zur Ausfällung" nannte *Unna* das Stadium der „Schwebefällung"; es spielt besonders bei Gentianaviolett und anderen Pararosanilinen eine Rolle.

Der Nutzen der Alkalien als Zusatz zu den Farblösungen ist damit aber nicht erschöpft, da nicht alle basischen Farben nach Alkalizusatz eine Schwebefällung zeigen. Speziell die durch Zusatz von kohlensaurem Kali aus der gewöhnlichen Methylenblaulösung erzeugte polychrome Methylenblaulösung, die sich allgemein als das beste färbende Derivat des Methylenblau erwiesen hat, zeigt keine Schwebefällung, enthält dagegen neben Methylenviolett *(Bernthsen)* und einem roten Farbstoff (Mastzellen- und Mucinrot) das Methylenazur *(Bernthsen)*, einen für die Protoplasmafärbung besonders geeigneten Körper.

Auch die Darstellung der polychromen Methylenblaulösung war das Resultat einer speziellen theoretischen Untersuchung *Unnas*, die auch auf andere Seiten des Färbungsprozesses Licht geworfen hat. Bei Untersuchung der eigentümlichen Verbesserungen, die manche Farblösungen in unseren Standgefäßen erleiden und die *Unna* mit dem Ausdruck des „Reifens" belegt, fand er, daß Methylenblaulösungen, die kaustische Alkalien enthalten, allmählich aus der Luft Kohlensäure anziehen und dann in fein abgestufter Färbung von blau durch violett bis rot alle protoplasmatischen Substanzen einschließlich der Mastzellenkörnung in früher nicht geahnter Fülle und Deutlichkeit darstellen.* Es war hauptsächlich die Verwendung derartig „gereifter" Methylenblaulösungen, welche in *Unnas* Händen die Histopathologie fast sämtlicher Hautkrankheiten mit neuen Tatsachen bereicherte. Es zeigte sich, daß ein großer Teil der klinischen Symptome, mittelst derer wir die Hautkrankheiten unterscheiden, ihren histologischen Ausdruck in Veränderungen des Protoplasmas besitzen, die, bei jeder Krankheit etwas verschieden, uns zu einer genaueren mikroskopischen Analyse und Differentialdiagnose der Hautkrankheiten befähigen, als dieses früher bei den allein gebrauchten, einfachen Kernfärbungen der Fall war. Speziell ging aus diesen Färbungen mit Derivaten des Methylenblaus hervor, daß wir in jedem Protoplasma zwei grundverschiedene Substanzen zu unterscheiden haben, das schaumig gebaute, schwer färbbare

* Nach den neuesten Untersuchungen von *Unna* ist der das Granoplasma darstellende Körper das Methylenazurcarbonat nebst einem Überschuß von Kalicarbonat, der das Spongioplasma darstellende das Methylenviolett der polychromen Methylenblaulösung (1904).

Spongioplasma und das amorph-körnige, leicht färbbare Granoplasma. Letzteres ist in den Bläschen (Waben) des Spongioplasmas bald als leichter Anflug, bald als feinkörniger Niederschlag, bald als mehr oder minder grobes Präcipitat enthalten und wird von *Unna* nach seinen Löslichkeitsverhältnissen in Salzlösungen als der Hauptsache nach aus Parannkleoproteïden bestehend aufgefaßt, seinen tinktoriellen Eigenschaften nach als der Kernkörperchensubstanz am nächsten stehend.

Diejenigen Zellen, welche das schaumige, aus dichtliegenden Bläschen bestehende Spongioplasma in maximaler Weise von dem amorph-körnigen Granoplasma erfüllt zeigen und deren Zellleib dadurch besonders stark tingibel wird, sind *Unnas* Plasmazellen (wohl zu unterscheiden von den viel früher bekannten *Ehrlich*schen Mastzellen). Nachdem *Unna* 1892 auf die weite Verbreitung dieser bis dahin unbekannten Zellart und ihre Bedeutung für die Genese der Geschwülste der Haut und der Granulome, insbesondere aber auch vieler anderer Dermatosen hingewiesen, hat sich eine umfangreiche Literatur über diesen Gegenstand entwickelt, dessen Studium naturgemäß nicht bloß auf dem Gebiete der Hautkrankheiten, sondern in den meisten Teilen der Pathologie neue Anschauungen über das pathologische Geschehen zur Folge haben wird. Der „celluläre Gedanke“ *Virchows* ist durch „die Plasmazelle und was damit zusammenhängt“ wiederum in bedeutsamer Weise bereichert und — den Lehren von *Cohnheim* und *Metschnikoff* gegenüber — gestärkt worden. Nachdem die Kritik sich eine Zeitlang den Angaben *Unnas* über die Entstehung der Plasmazellen aus gewöhnlichen Bindegewebezellen und ihre große Rolle im Aufbau pathologischer Gewebe gegenüber ablehnend verhielt, sind in letzter Zeit alle Angaben *Unnas* über dieselben, ihren Bau und ihre Genese von manchen Seiten rückhaltlos bestätigt und anerkannt worden. Die Plasmazellen sind nach dieser ersten, noch jetzt zu Recht bestehenden Definition (1892): einseitig hypertrophische Bindegewebszellen, in denen das amorph-körnige Granoplasma maximal vermehrt ist. Mit dieser Vermehrung geht eine Abrundung der Form der Zellen Hand in Hand, die Ausläufer des Spongioplasmas werden eingezogen, es entstehen rundliche, ovale oder bei Einschluß in kollagene Spalten oder komprimierte Herde kubische Gestalten. Der Kern ist gewöhnlich schön oval, liegt häufig an einem Ende der Zelle, zeigt ein grobbalkiges Chromatinnetz mit einer Reihe sehr großer, stark tingibler Chromatinkörner. Mitosen finden sich in den Plasmazellen sehr selten, dagegen häufig und in den größeren fast immer eine Reihe sehr gleichartiger, ovaler, zuweilen facettierter, amitotisch entstandener Kerne.

Die Plasmazellen liegen in rundlichen oder eckigen Hohlräumen des kollagenen Gewebes und werden nicht durch Fortsätze miteinander verbunden. Sie haben keine Beziehung zur Genese des fibrillären Gewebes und stellen sich damit in Gegensatz zu den großen Spindel- und Spinnenzellen des Bindegewebes, welche nur wenig amorph-körniges Protoplasma um den Kern aufweisen, dafür aber eine Hypertrophie des Spongioplasmas und der Zellenausläufer zeigen; nur diese Bindegewebezellen haben eine Beziehung zur Entstehung der kollagenen Zwischen-

substanz (Fibroblasten). Diesen „großen“ Plasmazellen gegenüber enthält jedes Granulom eine Menge kleinerer Zellen, deren Protoplasma dieselbe Farbenreaktion zeigt, die aber in zwei ganz verschiedene Gruppen zerfallen, die Plasmatochterzellen und die atrophischen Plasmazellen. Erstere verdanken einer amitotischen Kernteilung ihre Entstehung, zeigen einen schmalen, aber scharf konturierten Protoplasmaraum, die letzteren kommen durch unregelmäßigen Zerfall des Protoplasmas zustande und haben einen unregelmäßig ausgenagten, ausgebrochenen Protoplasmasaum. Das Vorkommen letzterer fällt zusammen mit dem Befund feiner und grober Protoplasmabröckel in den umgebenden Lymphspalten. Die teils den Kernen noch anhaftenden, teils freien Granoplasmareste sind bei den früheren Färbungsmethoden allen Autoren entgangen, selbst bei einem so viel bearbeiteten Gewebe wie dem des Lupus. Die somit nur scheinbar freien Kerne ließen daher eine Deutung als Leukocytenkerne, neuerdings als Lymphocytenkerne zu; bei vielem, was als „kleinzellige Infiltration“ beschrieben wurde, handelt es sich tatsächlich um atrophische, aus seßhaften Bindegewebezellen entstandene Plasmazellen. Eine Auswanderung der Plasmazellen aus dem Blute in die Gewebe der Granulome (sog. Lymphocytentheorie *Jadassohns, Neissers* und *v. Marschalkos*) ist bisher an keiner Stelle sicher erwiesen, dagegen wohl die Abkunft der Plasmazellen aus seßhaften Spindelzellen *(Unna, Ehrlich)*.

Bei der Darstellung des Granoplasmas resp. der verschiedenen Formen von Plasmazellen und Übergangszellen kommt alles auf Einhaltung bestimmter Regeln und Vermeidung von solchen Prozeduren an, die die Tingibilität des Granoplasmas schädigen. Man hat in skrupulösester Weise jeden Kontakt des exzidierten Gewebes mit allen gerbenden Stoffen zu vermeiden, besonders mit dem Tannin des Korkes und Holzes, Formalin, Chromsäure, Salpetersäure, Osmiumsäure, Pikrinsäure, auch die Berührung mit Carbolsäure und Sublimat sollte vermieden werden. Das Gewebe wird direkt in ein reines Glasgefäß gebracht, das zur Hälfte mit Watte und ebenso hoch mit absolutem Alkohol gefüllt ist, und zwar oben auf diesen alkoholfeuchten Wattebausch, wo die Härtung am raschesten vor sich geht. Die Stücke kommen dann so rasch wie möglich in Celloidin (nicht in Paraffin) und werden in Schälchen ausgefärbt (nicht aufgeklebt). Wo keine Glasstöpsel auf der Flasche sind, müssen die Korke (und ebenso eventuelle Holzklötzchen zum Aufkleben beim Schneiden) erst mit Seife und Bürste von der tanninhaltigen vermoderten braunen Substanz gereinigt, dann einige Stunden in Sodalösung ausgekocht, getrocknet und in Paraffinlösung getaucht werden, ehe man sie braucht. Nur so konserviertes Gewebe gibt tadellose Präparate.

Die zugleich einfachsten und besten Methoden zur Färbung der großen Plasmazellen und des Granoplasmas überhaupt sind die beiden folgenden Methoden A und B.

A.

Polychrome Methylenblaulösung — Glycerinäther-Methode.

1. Polychrome Methylenblaulösung *(Grübler)* 2 Minuten.
2. In Wasser gut abspülen.

3. Glycerinäther-Mischung *(Grübler)* 1 Teil auf 4 Teile Wasser 1—2 Minuten.

NB. Je dicker der Schnitt ist und je mehr Kollagen derselbe enthält, um so länger kann er in der Glycerinäther-Mischung* verweilen. Den Glycerinäther, ein Anhydrid des Glycerins ($C_6H_{10}O_3 = 2 \times \times C_3H_8O_3 - 3 \times H_2O$), empfahl *Unna* 1891 zur Entfärbung der polychromen Methylenblaulösung, nachdem er vorher viele andere Alkohole und Äther, besonders Styron und Glykole, zu diesem Zwecke mit Vorteil verwandt hatte, als diejenige Substanz, welche am raschesten das Granoplasma tinktoriell isoliert. Da er sehr stark wirkt und teuer ist, empfahl *Unna* ihn in Form der billigeren und schwächeren Glycerinäther-Mischung (d. i. Mischung mit anderen Destillationsprodukten des Glycerins, mit Spiritus und Glycerin).

4. In Wasser gut (2—5 Minuten) abspülen.

5. Alkohol absol., Bergamottöl, Balsam.

Bei dieser Methode sind Granoplasma und Kerne dunkelviolett, Mastzellen rot, Kollagen entfärbt. Mittelst derselben Methode A lassen sich auch gut die Organismen der Hornsubstanz, die Streptobacillen des weichen Schankers und die Milzbrandbacillen im Gewebe darstellen.

B.

Carbol + Pyronin + Methylgrün-Methode

(von *Unna* modifizierte *Pappenheim*sche Methode).

1. Carbol + Pyronin + Methylgrün-Mischung *(Grübler)* 5—10 Minuten im Reagiergläschen in einem 30—40° warmen Wasserbad.

2. Schnitt möglichst rasch durch Eintauchen des Reagiergläschens in kaltes Wasser abkühlen.

3. Schnitt aus dem Gläschen mit Platindraht oder Glasstab herausnehmen und in Wasser abspülen.

4. Alkohol absol., Bergamottöl, Balsam.

Bei dieser Methode sind Granoplasma dunkelrot, Mastzellen orange bis braun, Kerne blau bis grün, Kollagen graurötlich, Muskeln blau. Mittelst derselben Methode B lassen sich vortrefflich Hornorganismen, Streptobacillen des weichen Schankers, Eiterkokken im Furunkel und Haarbalg, Gonokokken im Eiter und Gewebe darstellen, da sich die Organismen rot von den blauen Kernen abheben.

Die beste und zugleich einfachste Färbung der Plasmatochterzellen und atrophischen Plasmazellen, aller Granoplasmareste und -bröckel sowie des Spongioplasmas überhaupt und der Schaumzellen insbesondere geben die folgenden beiden Methoden C und D.

C.

Polychrome Methylenblaulösung — Anilin + Alaun-Methode.

1. Entfernung des Celloidins in Alkohol + Äther (durchaus notwendig, weswegen Methode C nicht für brüchige Schnitte, Eiterhöhlen etc. paßt).

---

* Man schreibe nicht Glycerin-Äther-Mischung, wie oft zu lesen ist, denn es ist ja keine Mischung von Glycerin und Äther.

2. Abspülung in absolutem Alkohol und Wasser.
3. Polychrome Methylenblaulösung *(Grübler)* 5 Minuten.
4. In Wasser gut abspülen.
5. Auf dem Spatel mit Fließpapier gut abtrocknen.
6. Durch rasche Senkung des Spatels den Schnitt in die Mitte einer Alkohol — Xylol-Mischung (2 Alkohol : 3 Xylol) eintauchen, so daß er rasch fortgespült wird und ihn bis zur Entwässerung (1 Minute) darin lassen.
7. In Xylol vom Alkohol befreien, zirka 1 Minute.
8. In der Anilin + Alaun-Mischung entfärben 5—10 (!) Minuten. NB. Die Mischung wird dargestellt, indem in ein Glas mit Anilinöl gepulverter Alaun 1—2 Fingerbreiten hoch geschichtet wird. Das überstehende Anilinöl nimmt langsam Anilinsulfat auf und entfärbt um so stärker, je älter die Mischung ist. Letztere wird durch Zugabe von frischem Anilinöl zu dem alten Alaun erneuert. Eine Modifikation dieser ausgezeichnet milden Entfärbung bildet diejenige in Anilin + Alaun + Orange. Hierzu gibt man auf einen Trichter mit einem Wattepfropf im Halse eine Messerspitze Orange und filtriert die Alaun-Anilin-Mischung hindurch, welche sich dabei mit Orange sättigt.
9. Xylol, Balsam.

Bei dieser Methode färben sich Granoplasma und Kerne dunkelblau, Mastzellen rotviolett, Spongioplasma und Schaumzellen graublau bis grauviolett, Kollagen hellblau.

Schaumzelle ist ein sehr bezeichnender neuer Name für diejenigen ödematösen Bindegewebezellen, welche ganz granoplasmafrei und daher schwer tingibel sind und sich lediglich aus wasserklaren Bläschen (Waben *Bütschlis*) zusammensetzen. Die sehr großen langgestreckten Schaumzellen entstehen aus Fibroblasten, die kleinen, kugligen aus Plasmazellen durch Auswaschung des Granoplasmas und ödematöse Aufquellung der Bläschen des Spongioplasmas. Sie sind bisher besonders in ödematösen Granulationen, beim Milzbrandödem, Rhinophym und Rhinosklerom gefunden.

D.

Polychrome Methylenblaulösung — Karbol + Pyronin + Methylgrün-Methode.

1. Polychrome Methylenblaulösung *(Grübler)* 2 Minuten.
2. In Wasser abspülen.
3. Karbol + Pyronin + Methylgrün-Mischung *(Grübler)* 20 Minuten (!) warm im Reagiergläschen auf dem Wasserbade.
4. Rasch abkühlen (s. Methode B).
5. Wasser, Alk. absol., Bergamottöl, Balsam.

Bei dieser Methode kann das Celloidin bei brüchigen Schnitten (Eiterherden etc.) im Notfall bleiben; besser wird die Färbung, wenn man es vorher, wie in Methode C, entfernt. — Granoplasma wird rot, Mastzellen orange bis braun, Kerne grün bis violett, Kollagen grauviolett, Spongioplasma und Schaumzellen grauviolett, Muskeln blau.

Mittelst derselben Methode D lassen sich aufs schönste Hornorganismen, Eiterkokken, Streptobazillen und Gonokokken darstellen.

Die wichtigste Degeneration des Granoplasmas der Plasmazellen ist die hyaline Degeneration. Da das Granoplasma in die Waben

(Bläschen) des Spongioplasmas der Plasmazellen eingeschlossen ist und letzteres sich nicht an der hyalinen Degeneration beteiligt, so bildet das Hyalin in den Plasmazellen einen Haufen von zunächst kugelrunden, sich bei stärkerer Anschwellung gegenseitig abplattenden und dadurch facettiert aussehenden, getrennten Ballen. Der Kern der Plasmazellen, der auch der hyalinen Degeneration nicht verfällt, schrumpft und wird an die Peripherie gedrängt. Schließlich platzt die degenerierte Zelle und entleert einen Haufen von hyalinen Ballen in die Lymphspalten des Gewebes. Diese Degeneration der Plasmazellen begleitet mehr oder minder stark alle Granulome und Geschwülste der Haut; wo die Hyalinzellen vereinzelt vorkommen, sind sie häufig fälschlich für Mikroorganismen gehalten worden (*Russel's* Körperchen, Blastomyceten). Zum Studium des Überganges der Plasmazellen in hyaline Zellen eignen sich besonders die Aktinomykose, der Madurafuß und das Rhinosklerom, wo die Hyalinzellen massenhaft, in ganzen Lagern, auftreten.

Der Methoden, die hyalin degenerierten Ballen in Kontrastfarbe darzustellen, gibt es sehr viele. Die einfachsten sind die folgenden zwei, die sich außerdem noch gut zur Darstellung anderer Elemente des Hautgewebes eignen (E und F):

E.

Polychrome Methylenblaulösung — Tannin + Säurefuchsin (oder Tannin + Orange)-Methode.

1. Polychrome Methylenblaulösung *(Grübler)* 2 Minuten.
2. In Wasser gut abspülen.
3. $33^0/_0$ige wässrige Tanninlösung mit $1^0/_0$ Säurefuchsin (oder $1^0/_0$ Goldorange) $^1/_2$—1 Stunde.
4. In destilliertem Wasser (oder bei zu starker Gegenfärbung in gewöhnlichem Wasser) abspülen.
5. Absoluter Alkohol, Bergamottöl, Balsam.

Kollagen, Protoplasma: rot (orange), Hyalinkugeln und Kerne: blau. Bei derselben Färbung treten scharf hervor: das fädige Fibrin (blau), das von *Weigerts* Methode nicht gefärbte körnige Fibrin (blau), das basophile Elastin (= Elacin) (blau), die Erysipelkokken und Milzbrandbacillen im Gewebe (blau); endlich die Lochkerne des Fettgewebes und die sauren Kerne (violett).

Die obige Methode hat in den Händen von *Unna* und *Sack* zur Entdeckung der im Fettgewebe weit verbreiteten Lochkerne geführt. Es sind das durch ihre Größe und violette Färbung auffallende Kerne, aus denen ein kreisrunder Defekt von verschiedener Größe hervorleuchtet. Diese anscheinend scharfkantigen Löcher und Dellen werden nach *Sack* häufig ausgefüllt von einem kugligen, bei allen Färbemethoden ungefärbten Bläschen, das man nur bei starker Abblendung des Gesichtsfeldes und am besten in der Profilansicht wahrnimmt. Es wandert also ein unfärbbarer kugliger Körper aus dem Kerne aus und hinterläßt so den Lochkern. Oft sind mehrere Kügelchen (Vacuolen nach *Sack*) in einem Kern enthalten und demgemäß gibt es auch mehrfach gedellte und perforierte Lochkerne. *Sack* hat die Hypothese aufgestellt, daß diese Kügelchen (Perlen) aus einer Seifenmembran, *Rabl*, daß sie aus Fett bestehen; *Unna* verwirft diese Hypothesen, da die Perlen in Alkohol

und Äther unlöslich sind und hält sie für eiweißartige Degenerationsprodukte der Fettzellenkerne.

Dieselbe Methode ist auch die einfachste, um die von *Unna* entdeckten und als „saure Kerne“ beschriebenen eigentümlichen Kerngebilde darzustellen. Auch hierzu ist eine einfache Härtung in absolutem Alkohol eine notwendige Vorbedingung. Bei den gewöhnlichen Kernen haftet bekanntlich allein an den Chromatinfäden und den Kernkörperchen die stark saure Reaktion in so hervorragendem Maße, daß sie sich in spezifischer Weise durch basische Farben tingieren lassen, indem sie letztere gegen Säuren festhalten. Die sauren Kerne sind nun solche, die sich in ihrer Totalität wie ein saures Gewebe verhalten. Bei ihnen reagiert auch der sonst neutrale oder basische Kernsaft sauer und nimmt daher dieselbe basische Färbung wie das Chromatingerüst an. Eigentlich verdienen diese Kerne daher den Namen: „total saure Kerne“ und der Ausdruck: „saure Kerne“ ist nur eine Abkürzung dieses Namens. Weiter zeichnen sich die sauren Kerne durch ihre erhebliche Größe aus und eine nur ihnen eigentümliche Stabilität. Denn in epithelialen Geschwülsten, wie z. B. dem spitzen Condylom, finden sie sich bereits mit allen ihren Eigenschaften in der basalen Stachelschicht* und ebenso ohne jede Altersveränderung bis in die Hornschicht. Sie besitzen ein feines, sehr gleichmäßiges Chromatingerüst und Kernkörperchen von normaler Form und Tingibilität. Da in denselben Geweben, wo die sauren Kerne vorkommen, sich niemals Mitosen in Kernen mit basophilem Kernsaft finden, so sind die sauren Kerne, wie es scheint, von dem Fortpflanzungsgeschäft ausgeschlossen, sie sind, wie *Unna* sich ausdrückt, steril und ihr Vorkommen deutet auf eine geringere Proliferationsfähigkeit des Gewebes hin. Hierzu paßt es, daß sie hauptsächlich in pathologisch veränderter Haut vorkommen, normalerweise aber auch im Fettgewebe, wie denn die eben betrachteten Lochkerne saure Kerne sind: es stimmt hierzu ferner, daß sie besonders reichlich in Geweben vorkommen, deren Heilungsbestreben besonders schwach ist, so in der senilen Haut und bei Lepra.

Eine zweite, sehr einfache Methode zur Darstellung von hyalin degenerierten Bindegewebszellen ist die folgende:

F.

Polychrome Methylenblaulösung — Jod + Eosin-Methode.

1. Polychrome Methylenblaulösung *(Grübler)* 2 Minuten.
2. In Wasser abspülen.
3. Absoluter Alkohol + 0·2% Jod + 0·1% Eosin 2 Minuten.
4. Alk. absol., Bergamottöl, Balsam.

Bei dieser Färbung wird Protoplasma und Kollagen rot, Kerne und Hyalin blau. Die Übergangszellen zu den hyalinen treten gut hervor. Dieselbe Methode paßt auch für Milzbrandbazillen und Erysipelkokken im Gewebe, die blau auf rotem Grund hervortreten.

* Die oben gegebene Formel E stellt in vorzüglicher Weise nur die sauren Kerne des Condyloms dar, welches sich zum Studium der sauren Kerne vor allem eignet. In anderen Geweben werden sie mit anderen Tinctionsformeln besser nachgewiesen.

Die **Mastzellen** werden wegen der ihnen eigentümlichen Neigung, sich mit basischen Farbstoffen **metachromatisch** zu färben, durch die besprochenen Methoden zur Protoplasmafärbung, insbesondere die Methoden A (rot), B (orange bis braun), C (rotviolett), D (orange bis braun), in wirksamstem Kontrast gleichzeitig hervorgehoben. Es erscheint daher vielleicht unnötig, an dieser Stelle noch eine besondere **Mastzellenfärbung für deren isolierte Darstellung** anzugeben. Immerhin gibt es einige Fälle, in denen eine solche Methode erwünscht ist. Die Mastzellen geraten nämlich bei einigen Affektionen, bei denen sie sich besonders zahlreich an der Epithelgrenze ansammeln, bei Urticaria pigmentosa, bei manchen Carcinomen, auch zwischen die Epithelien. In anderen Fällen verlieren sie auf ihren Wanderungen viele Körner, so daß ihr Weg mit denselben wie bestreut ist (Syphilide, Carcinom). In solchen Fällen ist es mühsam, in — wie gewöhnlich — stark gefärbten Präparaten die metachromatisch gefärbten Zellen und Körner einzeln aufzusuchen; dagegen tritt ihre topographische Verteilung sehr prägnant hervor, wenn es gelingt, dieselben stark gefärbt auf farbschwachem, aber noch deutlich gefärbtem Grunde sich abheben zu lassen. Ganz besonders hat sich für diesen Zweck eine durch Alaun abgeschwächte polychrome Methylenblaulösung bewährt.

G.

Polychrome Methylenblaulösung + Alaun-Methode.

1. Eine Messerspitze Alaun, in einem Schälchen polychromer Methylenblaulösung verteilt, eine Nacht.
2. Abspülung in Wasser.
3. Alkohol abs., Bergamottöl, Balsam.

Die Mastzellenkörnung ist dunkelkirschrot; jedes einzelne Körnchen tritt auf dem blaßblauen Grunde des übrigen Gewebes scharf hervor.

Unter allen Bestandteilen der Haut ist der Hauptbestandteil, nämlich das **kollagene Gewebe**, ehe *Unna* spezielle Färbemethoden für dasselbe angab, am stiefmütterlichsten behandelt worden. Man begnügte sich im allgemeinen damit, demselben eine saure Kontrastfarbe (Eosin, Säurefuchsin) zu geben, ohne Rücksicht auf eine scharfe Differenzierung von den in dasselbe aufs innigste eingewebten ebenfalls oxyphilen Substanzen, den Ausläufern der Bindegewebszellen, elastischen Fasern und glatten Muskeln. Man war zufrieden, wenn sich auf dem diffus gefärbten Hintergrunde der Intercellularsubstanzen die Kerne allein in Kontrastfarbe gut abhoben. Dieses gilt besonders von den verschiedenen, allerdings zu hübschen Übersichtsbildern führenden Hämateïn-Eosin- und Methylenblau-Eosin-Methoden. Auch die *v. Gieson*-Methode (Säurefuchsin + Pikrin-Methode), kombiniert mit einer Hämateïn-Kernfärbung, gab nicht viel mehr; sie differenzierte allerdings das Kollagen (rot) vom Protoplasma und Muskelgewebe (gelb), aber nicht vom Elastin und das Protoplasma nicht vom Muskelgewebe. Außerdem treten bei dieser Färbung nur die Grenzen des Kollagens nach außen scharf hervor; ein feineres Strukturbild desselben erhält man nicht. Ebensowenig finden sich die Details innerhalb der eingelagerten Protoplasma- und Muskelmassen gezeichnet. Endlich ist diese vielgebrauchte Methode auch für die pathologischen Veränderungen des Kollagens nicht gut brauchbar,

speziell nicht für die Untersuchung auf Basophilie des Kollagens.
In dieser Beziehung bedeutet die *Unna*sche

II.

Polychrome Methylenblaulösung — Orceïn-Methode

einen wesentlichen Fortschritt.

1. Polychrome Methylenblaulösung 10 Minuten.
2. In Wasser gut abspülen.
3. Schnitte auf dem Spatel mit Fließpapier etwas entwässern.
4. 1%ige spirituöse Orceïnlösung *(Grübler)* ohne Säurezusatz 15 Minuten.
5. Absoluter Alkohol, Bergamottöl. (Eventuell beides wiederholen, falls der Schnitt noch zu blau ist.)
6. Balsam.

Für diese Methode ist es absolut notwendig, die Gewebe lediglich in reinem, absolutem Alkohol rasch zu härten, Celloidinschnitte anzufertigen und diese in Schälchen auszufärben. Alle gebräuchlichen Metallsalze verderben die feinere Farbenwahl der Gewebe, speziell die Differenzierung zwischen Protoplasma und Kollagen. Außerdem ist die hierzu verwendete Orceïnlösung *(Grübler)* nicht zu verwechseln mit der bekannteren Orceïnlösung mit Säurezusatz, die zur Färbung des elastischen Gewebes dient. Das Orceïn *(Grübler)* ist schon an und für sich eine Säure mit spezifischer Affinität für das kollagene Gewebe. Ein stärkerer Zusatz von Mineralsäuren (Salzsäure) schwächt die Affinität für Kollagen ab und verstärkt im selben Maße die für Elastin. Zur Darstellung des Kollagens kann mithin nur die nicht angesäuerte, einfache Orceïnlösung dienen. Diese hat nun auch eine geringe Affinität für den wabigen Grundbestandteil des Protoplasmas, das Spongioplasma; es tritt daher innerhalb der Zellen in Wettstreit mit den hier sich hauptsächlich festsetzenden Bestandteilen der polychromen Methylenblaulösung und es resultieren daher bei gut ausgeführter Färbung und gut fixiertem Material stark blau bis violett gefärbte Zellenleiber auf rotem kollagenen Grund. Wie das Protoplasma, so halten auch die glatten Muskeln hauptsächlich das Blau zurück und differenzieren sich daher auch scharf gegenüber dem orceïnroten Kollagen. Da außerdem die Kerne sehr scharf und dunkelblau gefärbt sind und nicht bloß die äußeren Grenzen, sondern auch die inneren Strukturen aller Teile deutlich hervortreten, gibt diese Methode, exakt ausgeführt, viel lehrreichere Bilder als die früheren Kern-Kollagen-Methoden. Insbesondere paßt sie für zellen- und kollagenreiche Gewebe (Granulome, Tumoren). Endlich gibt sie (durch eine bläuliche Färbung) Aufschluß über eine etwaige Basophilie des Kollagens. Wo außer der Differenzierung von Kern, Protoplasma, Kollagen und Muskel auch noch die des Elastins gewünscht wird, tritt an ihre Stelle die folgende Methode.

Mit der Entdeckung spezifischer Färbemethoden für das Elastin beginnt in der Histopathologie eine neue Periode, nämlich die Histopathologie der Intercellularsubstanzen. *Unna* und bald darauf unabhängig von ihm *Lustgarten* fanden die ersten Methoden, welche merkwürdigerweise, so kompliziert sie waren, auf dasselbe Färbeprinzip hinausliefen. Beide fixierten nämlich das Gewebe in Osmiumsäure

(*Flemmings* Lösung) und färbten das dadurch basophil gemachte Elastin mit basischen Farben (Dahlia, Fuchsin, Viktoriablau).

Diesen Methoden sowie den bald folgenden von *Herxheimer*, *Martinotti*, *Mibelli* und *Manchot* gegenüber war es ein bedeutender Fortschritt, daß 1890 *Taenzer* im *Unna*schen Laboratorium die ausgezeichnete Färbung des Elastins in angesäuerter Orceïnlösung fand. Diese hat wegen ihrer Einfachheit, Sicherheit und Schönheit seither nicht bloß für die Zwecke der Dermatologie, sondern in allen Zweigen der Histopathologie ausgedehnte Verwendung gefunden und ist noch heute die beste Methode zum Studium des Elastins, sogar nachdem *Weigert* vor einigen Jahren eine neue Methode angab, die der Orceïn-Methode an Einfachheit und Sicherheit gleichkam. Denn sie übertrifft die *Weigert*sche Methode in zwei wesentlichen Punkten. Einmal läßt sie in jeder wünschenswerten Richtung Gegenfärbungen mit sauren sowohl wie mit basischen Färbungen zu und sodann gibt sie, allein gebraucht und im Verein mit Nachfärbungen, Aufschluß über gewisse Degenerationen des Elastins (Elacin), was die *Weigert*sche Färbung nicht tut. Das Detail dieser *Taenzer-Unna*schen Elastinfärbung hat in den Jahren je nach den Zwecken, die man verfolgte und auch infolge stetiger, von *Unna* und *Hollborn* (Leipzig) angestrebter Verbesserungen der Darstellung des Orceïns mannigfach gewechselt und ist auch jetzt noch mancher Modifikationen fähig. Will man z. B. neben dem orceïnbraunen Elastin orceïnrotes Kollagen hervortreten lassen, so hat man nur den Säuregehalt abzuschwächen. Will man statt der langsamen Färbung eine Schnellfärbung haben, so setzt man der spirituösen Lösung ein paar Tropfen Glyzerin zu und färbt in der Wärme (30°—40°). Im großen und ganzen genügt aber für alle Fälle die in *Unnas* Laboratorium zur Zeit gebräuchliche folgende, einfache Methode, die Elastin (eventuell Kollagen) neben Protoplasma und Kernen gibt:

I.

Orceïn (Grübler) 1·0
Acidi hydrochlorici 1·0
Alcohol absolutus 100·0
M. S. Angesäuerte Orceïnlösung zur Elastinfärbung.

Angesäuertes Orceïn — Polychrome Methylenblaulösung — Glyzerinäther-Methode.

1. Schnitte (mit oder ohne Celloidin) in der angesäuerten Orceïnlösung eine Nacht.
2. Absoluter oder verdünnter Alkohol, bis keine Farbe mehr abgegeben wird.
3. Wasser.
4. Polychrome Methylenblaulösung 1—2 Minuten.
5. Wasser.
6. Glyzerinäther-Mischung (1 : 3 Wasser) 1—2 Minuten.
7. Gut in Wasser abspülen.
8. Alkohol, Öl, Balsam.

Färbt die Orceïnlösung (durch relativ zum Kollagengehalt des Gewebes zu geringen Säuregehalt) das Kollagen im Einzelfalle zu stark mit, so ersetzt man den Alkohol unter 2. durch angesäuerten Alkohol,

wodurch das Orceïn nur dem Kollagen, nicht dem Elastin entzogen wird. Wünscht man statt einer Protoplasmagegenfärbung eine einfache, reine Elastinfärbung, so reduziert sich die Methode auf 1, 2, 8.

Durch Anwendung dieser Methode, d. h. durch Kombination der Orceïnfärbung des Elastins mit basischen Färbungen gelang *Unna* die Auffindung des Elacins, d. h. des basophil gewordenen Elastins in der Haut neben dem Elastin. Mit dem Worte Elacin bezeichnet *Unna* die Substanz solcher Fasern, die elastischen Fasern äußerlich ähnlich sehen, aber chemisch derartig verändert sind, daß sie basische Farben aus alkalischen Lösungen anziehen und festhalten. Die Elacinfasern sind im Gegensatz zu gewöhnlichen elastischen Fasern relativ breit, stielrund, leicht bogenförmig oder S-förmig gekrümmt; sie liegen loser, weniger gespannt im Gewebe, zeigen weniger scharfe Biegungen und keine Verästelungen. Bei der gewöhnlichen Elastinfärbung mit angesäuerter Orceïnlösung färben sie sich auch mit Orceïn, doch viel schwächer als normales Elastin und nehmen dafür bei Nachfärbung mit basischen Farben die letzteren an. Ihr Hauptfundort ist die mittlere Cutis an der Gesichtshaut von Erwachsenen; doch hat sie *Unna* in seiner Histopathologie (1894) auch bei Narben, Myxödem, Striae, der senilen und kolloiden Degeneration der Haut nachgewiesen.

Am schärfsten treten die Elacinfasern in der Haut hervor, wenn man auf eine basische Färbung noch eine Tanninbeize folgen läßt. Daher ist die oben unter E angegebene Polychrome Methylenblaulösung — Tannin + Säurefuchsin (Tannin + Orange) -Methode — eine besonders gute Methode, um das im Gewebe vorhandene Elacin darzustellen. Noch lehrreicher und schöner werden die Präparate, wenn man gleichzeitig Elastin und Elacin im selben Schnitte färbt. Dazu dient die:

K.

Angesäuertes Orceïn — Polychrome Methylenblaulösung — Tannin (+ Säurefuchsin, + Orange) -Methode.

1. Angesäuerte Orceïnlösung eine Nacht.
2. Abspülen in Alkohol.
3. Wasser.
4. Polychrome Methylenblaulösung 2 Minuten.
5. Wasser.
6. Konzentrierte Tanninlösung (33%) (eventuell mit 1% Säurefuchsin oder 1% Goldorange) ½—1 Stunde.
7. Gründliche Spülung in Wasser.
8. Absoluter Alkohol, Bergamottöl, Balsam.

Bei dieser Färbung sind die Elastinfasern dunkelbraun gefärbt, die Elacinfasern aber nehmen außer einer schwachen Orceïnfärbung viel Blau auf und erscheinen daher in gutem Kontrast zu dem Elastin schwarzblau.

Ein wesentlicher Bestandteil der Haut ist das in Zellen eingeschlossene und das freie Fett. Die Methoden, besonders das letztere nachzuweisen, waren bisher sehr unvollkommen. Am besten bewährte sich noch eine gute Osmierung durch reine Osmiumsäure oder *Flemmings* Lösung. Aber auch letztere stellt nicht alle Fettbefunde der Haut dar, da in ihr die oxydierende Chromsäure der Osmiumreduktion

entgegenwirkt. *Unna* fand nun, daß eine Fixierung der frischen Haut in einer Mischung von Gerbsäure, Pikrinsäure und Salpetersäure derartig auf das eingeschlossene Fett wirkt, daß die so fixierten Hautstücke einer Härtung in Alkohol, der Einbettung in Celloidin und den Schnittprozeduren unterworfen werden können ohne Benachteiligung des Fettes. Die Schnitte werden alsdann erst der Osmierung unterworfen, und zwar am besten mittelst einer Flüssigkeit, die neben 1% Überosmiumsäure noch 1% Alaun enthält. Dieselbe schwärzt das Fett rascher als die *Flemming*sche Lösung und das Kollagen bleibt dabei von Osmiumsäure unberührt. Die Fixierung wirkt durch ihren gerbenden Einfluß auf das das Fett umgebende Gewebe, speziell das Kollagen, und um so sicherer, je mehr das letztere an Masse vorwiegt und je höheren Schmelzpunkt das Fett besitzt. Für das subcutane Fett mit seiner geringen Kollagenmenge und seinem hohen Gehalt an flüssigem Oleïn paßt die Methode weniger, da hier stets wenigstens eine Randzone des Gewebes trotz der Fixierung der Auslaugung des Fettes durch Alkohol und den Äther des Celloidins unterliegt. Um so besser paßt dagegen die Methode der sekundären Osmierung für das Fett, welches in den Lymphspalten der Cutis, in den Knäueldrüsen, in der Stachelschicht und der Hornschicht sich befindet. An diesen Teilen der Haut ist es dann *Unna* auch geglückt, mittelst seiner Fixation und sekundärer Osmierung der Schnitte ganz neue und wichtige Fettbefunde zu erheben, zunächst an der normalen Fußsohle. Zum ersten Male ist auf diese Weise Fett in Form schwarzer, perlschnurartig aneinander gereihter Tropfen und zylindrischer Ausgüsse in den Gängen der Knäueldrüsen bis in die Schweißporen nachgewiesen; sodann in früher ungeahnter Fülle in den Lymphspalten der Cutis und innerhalb der Wandungen der Blutgefäße und in diesen selbst. Andrerseits zeigte sich auch normalerweise eine beträchtliche Fettmenge zwischen den Stachelzellen und dann wieder in den anscheinend leeren Kernhöhlen der Hornschicht. Die Methode der sekundären Osmierung lautet:

L.

1. Einlegen der Hautstückchen, die nicht größer als von $^1/_2$ *cm* Seitenkante sein dürfen, in eine Mischung von Salpetersäure 1‰, Pikrinsäure 1% und Gerbsäure 1% 24 Stunden bei Brutwärme.

2. Möglichst rasche Härtung in Alkohol und Einbetten in Celloidin.

3. Die nicht von Celloidin befreiten Schnitte kommen 4 Stunden in eine Lösung von Osmiumsäure 1% und Alaun 1% oder statt dessen 12 Stunden in *Flemmings* Lösung.

4. Abspülung in Wasser.

5. Einbetten in verflüssigten Glyzerinagar.

Die Deckepithelien der Haut haben eine viel kompliziertere Struktur, als man in älteren Zeiten annahm. Der von *Max Schultze* entdeckte Stachelpanzer der Oberfläche der Zellen, welcher der ganzen unverhornten Epithelschicht den Namen: Stachelschicht (stratum spinosum *Unna*) eingetragen hat, wurde von *Ranvier* als ein Teil des das gesamte Deckepithel durchsetzenden Fasersystems erkannt, mit dessen genauerer Struktur sich mehrere Forscher (außer *Ranvier* besonders *Ramon y Cajal, Kromayer, Herxheimer, Kolossow, Weidenreich*) eingehend beschäftigten, ohne über viele Punkte zur Klarheit und Einigung

zu kommen. Als einzige gute Darstellung der Epithelfasern diente die Gentiana-Jod-Methode in vielerlei Modifikationen. Beim Studium neuer Kollagen-Färbemethoden fand *Unna* nun eine neue Methode, die Fasern der Stachelschicht zu färben, welche sich durch eine scharfe Hervorhebung der Struktur der Stachelzellen gleichzeitig auszeichnete. Mit Hilfe dieser Methode gelang es ihm, nicht bloß die vielen strittigen Punkte der Lehre von den Epithelfasern einer Lösung entgegenzuführen, sondern auch neue wichtige Tatsachen über den Bau der Stachelzellen selbst zu erheben. Diese Methode besteht darin, die Schnitte des in Alkohol oder Formalin (aber nicht in anderen Fixierungsflüssigkeiten) fixierten Gewebes (zumeist von dem großzelligen spitzen Condylom) durch ein eigenes Triacid: Wasserblau + Orceïn + Eosin so zu beizen, daß darauf eine Safraninfärbung mit folgender Kali bichromicum-Beize die Fasern dunkelrot auf blauem Grund zeigt. Für die Vorbeize haben sich alle drei sauren Farben als notwendig erwiesen, um den Faserapparat in allen seinen Teilen genügend für die definitive Safraninfärbung vorzubereiten; das Wasserblau bewirkt eine primäre Anfärbung des ganzen Faserverlaufes, Eosin dessen tinktorielle Isolierung innerhalb des Ektoplasmas, Orceïn dieselbe innerhalb des Endoplasmas der Stachelzellen. Ein Zusatz von Essigsäure zu diesem Triacid, dessen quantitative Zusammensetzung von *Unna* durch zahlreiche Versuchsreihen genau bestimmt wurde, ist notwendig, um das Wasserblau im Protoplasma gegenüber den anderen beiden sauren Farben zu schützen und zu verstärken. Somit ist die Formel dieser Methode:

M.

Wasserblau + Orceïn + Eosin — Safranin — Kali bichromicum-Methode.

Material: Spitzes Condylom, am besten größere Wucherungen, in Alkohol oder in Formalin fixiert, in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und auf 5—7·5 μ geschnitten.

Färbung:

1. Wasserblau	1·0	Von dieser (bei *Grübler* unter dem Namen Wasserblau-Orceïn-Mischung vorrätigen) Mischung werden in einem Reagierglase 1 *g* mit 0·3 *g* (= 0·003 Eosin) einer 1%igen Lösung von spritlöslichem Eosin in 80%igem Alkohol gut gemischt. Um Verdunstung zu verhindern, färbt man im Reagierglase 10 Minuten in der Kälte.*
Orceïn (*Grübler*)	1·0	
Eisessig	5·0	
Glyzerin	20·0	
Spiritus	50·0	
Aqua dest. ad	100·0	

2. In destilliertem Wasser abspülen.
3. 1%ige wässerige Lösung von Safranin *O. Grübler* 10 Minuten.
4. In destilliertem Wasser gut abspülen.
5. ½%ige wässerige Lösung von Kali bichromicum 10—30 Minuten.
6. In destilliertem Wasser abspülen.
7. Alk. absol., Bergamottöl, Balsam.

* In der ursprünglichen Formel von *Unna* wurde noch ein Zusatz von Hydrochinon zur Wasserblau-Orceïn-Mischung empfohlen, um gewisse Ungleichheiten des Färberesultates auszugleichen, die durch Verschiedenheiten des Orceïns verursacht wurden. Dieser Zusatz hat sich inzwischen durch Verbesserung des hierzu notwendigen Orceïns (*Grübler*) als unnötig erwiesen.

Weiter fand *Unna* mit derselben Methode, daß die Epithelfasern, die resistenter sind als das Protoplasma der Epithelien, durch Vermehrung des Lymphdruckes beim Ödem häufig an die Oberfläche der Zelleiber gedrängt werden und aus ihnen heraustreten, ohne ihren Zusammenhang mit dem gesamten Fasersystem zu verlieren. Wo die Fasern aber auf diese Weise vom Protoplasma befreit werden, nehmen sie bei der Färbung eine dunklere Farbe an und erscheinen gleichzeitig breiter. Diese freien, dicken Fasern verlaufen dann in den Hohlräumen zwischen den Epithelien oder an der Oberfläche der letzteren (zellfreie Faserbündel *Herxheimers*) und bei den Teilungen und Verschiebungen der Zellen gegeneinander rutschen auch ganze Zellen an ihrem Faserapparat in die Höhe und werden nur noch wie ein Fesselballon mit dicken Fasern an der Cutisgrenze fixiert (Haftfasern *Kromayers*). Da alle in einem engen Hohlraum eingeschlossenen stabförmigen Körper sich spiralig drehen, wenn ihre Ansatzpunkte genähert werden, so erklärt sich vollständig, daß die freien, durch intercellulares Ödem überdehnten Fasern bei der Schrumpfung des Präparates (durch Excision, Fixation, Entwässerung) eine regelmäßige spiralige Form annehmen (*Herxheimers* Spiralen). Gerade diese letzteren Gebilde haben eine große Literatur und viele Meinungsverschiedenheiten verursacht. Sie sind nach den letzten Untersuchungen *Unnas* vorher überdehnte, bei der Präparation entspannte und daher spiralig gedrehte, ganz oder halb frei gewordene Epithelfasern.

Als einen interessanten Nebenbefund zeigten die mit obiger Epithelfasermethode behandelten spitzen Condylome regelmäßig eine Einlagerung eigentümlich degenerierter Epithelien, die *Unna* seither auch in vielen Carcinomen gefunden; es sind das die sogenannten X-Zellen. Sie machen zunächst den Eindruck sonderbar gefärbter Leukocyten, da sie zwischen auseinander gedrängten Epithelien in Saftspalten liegen und äußerst verschiedene Formen annehmen. Sie besitzen aber nicht den zartkonturierten, durchsichtigen, mit neutrophilen Körnern erfüllten Zellleib der multinucleären Leukocyten und besitzen auch einen ganz anderen, meist einfachen Kern. Dagegen sind Übergänge der Stachelzellen in diese X-Zellen beim spitzen Condylom und noch leichter bei manchen Carcinomen nachweisbar. Zunächst nimmt das bläulich gefärbte, unbestimmt konturierte Protoplasma der Epithelien eine bei obiger Färbung dunkelblaue Farbe und einen derben Kontur an und verdichtet sich zu einer Art Schale um den Kern. Dieser verliert sein Chromatin, Kerngerüst und Kernsaft und zeigt nunmehr eine homogene, undurchsichtige, stark und genau nach Art der Kernkörperchen, bei obiger Färbung glänzend rot gefärbte Substanz. Schließlich verlieren die so veränderten Epithelien auch ihre Stacheln, d. h. die Faserbrücken, die sie mit den Nachbarzellen verbinden, und werden frei. Das Rätselhafteste an diesen X-Zellen ist nun, daß diese offenbar hochgradig degenerierten Zellprodukte ihre freie Beweglichkeit nach Art der Leukocyten dazu benutzen, um zwischen den Stachelzellen sich fortzuschieben und sogar in diese — zwischen Zellprotoplasma und Kern — hinein zu kriechen. Es ist bisher noch nicht geglückt, die X-Zellen mittelst einer anderen Methode darzustellen als der obigen.

Wenn diese X-Zellen Eigenschaften besitzen, welche sie wirklich parasitären Organismen ähnlich machen, kann man das von den Pro-

dukten einer anderen Degeneration nicht gerade behaupten, die aber früher von anderen Autoren für parasitäre Einschlüsse (Amöben, Coccidien, Sporozoen) gehalten worden sind. Es ist das die von *Unna* 1894 in seiner Histopathologie zuerst beschriebene ballonierende Degeneration der Stachelzellen, die bei allen pockenartigen Erkrankungen, besonders aber bei Varicellen, Zoster, Herpes und Erythema multiforme vorkommt. Wo die Oberhaut durch entzündliches Exsudat überschwemmt wird, wie bei vielen Blasenerkrankungen der Haut, unterliegen die Stachelzellen tiefgehenden, schließlich mit dem Zelltode endigenden Veränderungen. Man kann im großen und ganzen zwei Hauptformen unterscheiden, die sich aus dem Charakter des Exsudats als einer wässerigen Eiweißlösung erklären und die man unter dem Gesamtnamen der Kolliquationen zusammenfassen kann. Entweder nämlich waltet die Wirkung des Wassers und der alkalisch reagierenden Salze vor; dann kommt es von vornherein zu einer Aufquellung und partiellen Auflösung der Zellen, wobei deren wabige Struktur stärker hervortritt, die Waben des Spongioplasmas zu großen, wasserhaltigen Vacuolen anschwellen und schließlich nach Durchbruch der Zellenwände die ganze Stachelschicht durch Konfluenz in ein teils feines, teils grobes Reticulum spongioplastischer Herkunft verwandelt ist, auf welches sich geronnenes Serum und Fibrin niederschlägt. Diese Art der Kolliquation, die hauptsächlich bei den Pocken vorkommt, wird von *Unna* als reticulierende Degeneration der Stachelzellen bezeichnet.

Im Gegensatz dazu wirken in anderen Fällen mehr die im Exsudat enthaltenen Eiweißkörper auf das Protoplasma und bringen die Zellen unter eigentümlichen Formen zu einer partiellen Gerinnung. Wegen der auffallenden Ähnlichkeit der so veränderten Zellen in einem gewissen Stadium mit Hohlkugeln, Blasen, Ballons, hat *Unna* den ganzen Vorgang die ballonierende Degeneration der Stachelzellen genannt. Am schönsten ist sie bei den Varicellen und dem bullösen Erythema multiforme ausgeprägt. Die Produkte dieser Art von Kolliquation sind es, die früher von vielen Seiten für parasitäre Einschlüsse gehalten wurden.

Die so degenerierenden Zellen runden sich ab, verlieren ihren ganzen Stachelpanzer und damit den Zusammenhang mit den Nachbarzellen. So kommt es, daß der Boden der dabei entstehenden, septenlosen, also einkämmerigen Blasen mit einem losen Haufen kugliger Epithelien, mit einem Epithelbrei bedeckt ist. Das Protoplasma dieser Zellen trübt sich, verliert seine Affinität zu basischen Farben und seine Scheidung in Endo- und Ektoplasma. Das den Kern umgebende Protoplasma ist mit dem Zellmantel zu einer homogenen, dicken Schale verschmolzen. Die so gebildeten kernhaltigen Klumpen zeichnen sich durch eine teigige Konsistenz und eine besondere Plastizität aus, so daß sie durch den Zug und Druck der Exsudation die bizarrsten Formen mit spitzen, bandartigen Ausläufern annehmen und dadurch allerdings an körperfremde Organismen denken lassen. Zu diesen regressiven Veränderungen des Protoplasmas gesellt sich nun unerwarteter Weise eine progressive Veränderung an den Kernen als ein besonders charakteristisches Symptom der ballonierenden Degeneration. Die Kerne schwellen etwas an, verlieren ihr normales Chromatinnetz, indem sich das Chromatin mehr an der Kernperipherie ansammelt und fangen dann an, sich amitotisch, durch einfache Zerschnürung zu teilen. Der Antrieb zur

Teilung geht hier nicht, wie bei der Mitose, vom Protoplasma (Centrosom) aus, denn dieses ist bereits der Gerinnung verfallen; es fehlt somit das ganze verwickelte Spiel der Chromatinschleifen; die sich teilenden Kerne bleiben bei den successive erfolgenden Teilungen fest, oft unter Facettierung, aufeinander gepreßt in der Mitte der Zelle beisammen: natürlich ist von einer darauf folgenden Zellteilung auch keine Rede. So sieht man runde oder mannigfach in die Länge gezogene und verzerrte Ballons mit 4—8—32 Kernen im Innern, die manche Beobachter an Sporozoencysten erinnert haben mögen.

Will man diese kleinen und großen Epithelriesenzellen studieren, so muß man natürlich eine Färbemethode wählen, welche das basophile und das oxyphil gewordene Protoplasma gut differenziert und gleichzeitig die relativ lange sich erhaltenden, proliferierenden Kerne scharf hervorhebt. Hierzu empfiehlt *Unna* am meisten die

N.

Orceïn — Polychrome Methylenblaulösung — Glyzerinäther-Methode.*

1. Einprozentige spirituöse Orceïnlösung *(Grübler)* **ohne Säurezusatz** 15 Minuten.
2. Abspülung in Alkohol.
3. Wasser.
4. Polychrome Methylenblaulösung 2 Minuten.
5. In Wasser gut abspülen.
6. Glyzerinäther-Mischung (1 Teil : 3 Teile Wasser) 1—2 Minuten.
7. In Wasser sehr gut, zirka 2 Minuten, abspülen.
8. Alkohol absol., Bergamottöl, Balsam.

Das Protoplasma der degenerierenden Epithelien zeigt bei dieser Färbung eine dem Grade der Degeneration genau parallel gehende Abstufung zwischen dunkelblau und orceïnbraun. Die proliferierenden Kerne heben sich scharf von dem degenerierenden Protoplasma ab.

Bekanntlich bleiben bei der Verhornung der Stachelzellen die durch die Epithelfasern hergestellten Zellbrücken erhalten. Wir haben gesehen, daß diese nach *Unnas* neuesten Untersuchungen schon in der Stachelschicht unter normalen Verhältnissen nur punktförmige Verbindungsbrücken (die *Bizzozero-Ranvier*schen Knötchen) sind. Wenn nun das Ektoplasma der Stachelzellen verhornt und dadurch die Hornzelle entsteht, hängen auch diese noch durch punktförmige Verbindungsbrücken zusammen. Diese erteilen in ihrer Gesammtheit der Oberfläche der Hornzelle ein aus staubförmig feinen Körnchen bestehendes Relief. Dasselbe ist von *Rausch* in *Unnas* Laboratorium mittelst folgender Methode studiert worden:

O.

Methode zum Studium der tinktoriellen Verschiedenheiten und des Reliefs der Hornzellen.

Fettfreie Stücke der Planta pedis werden 2 Tage lang bei Körpertemperatur in neutraler (3%iger) H_2O_2-Lösung oder Blutserum oder

* Nicht zu verwechseln mit Methode H.

konzentrierter wässriger Salicylsäurelösung (mit etwas Spiritus) maceriert, der macerierte Hornzellenbrei abgeschabt und auf die Mitte eines Objektträgers mit einem Tropfen Essigsäure gebracht. Mit einem querüber darauf gelegten Objektträger breitet man den Hornbrei aus, bis möglichst alle Zellen nebeneinander liegen. Dann werden sie über der Flamme angetrocknet und fixiert. Die Färbung geschieht folgendermaßen:

1. Polychrome Methylenblaulösung. Damit dreimal durch die Flamme ziehen, bis die Lösnng aufdampft.
2. Kurz in schwach angesäuertem Wasser, dann in gewöhnlichem Wasser abspülen.
3. 1%ige Lösung von rotem Blutlaugensalz 1 Minute.
4. Kurz in schwach angesäuertem Wasser, dann in gewöhnlichem Wasser abspülen.
5. Alkohol, Öl, Balsam.

Hierbei zeigen sich, bunt durcheinandergemischt, blaue, violette und rote Hornzellen. Die blauen sind farblos, aber bedeckt mit einem blauen Punktrelief. Die violetten Hornzellen haben eine rote Zellfläche, die mit einer blaugefärbten Punktierung bedeckt ist und nur die rein roten Hornzellen erscheinen glatt. Die Hornzellen sind also in bezug auf ihre Oberfläche sehr verschieden, und zwar finden sich an Hornzellenkomplexen häufig die dicht zusammenliegenden in dieser Hinsicht ganz verschieden. Auch können sich in bezug auf Färbung und Relief die verschiedenen Facetten der Oberfläche einer Zelle verschieden verhalten.

Die brückenartige Verbindung der Zellen ist mithin innerhalb der Hornschicht nicht mehr eine gleichmäßige. Womit der eigentümliche Färbungsunterschied der Hornzellen zusammenhängt, ist noch nicht klar; Säuren verwischen ihn, Alkalien verstärken ihn, Entfettung modifiziert ihn, ohne ihn aufzuheben. Bei den Hyperkeratosen verändert sich das Hornrelief.

Eine ganz ähnliche Technik wie für die Untersuchung der Hornzellen hat *Unna* für die der Spaltpilze in den Schuppen, speziell der Kopfschuppen bei seborrhoischen Affektionen angegeben. Dieselben sind außer von Kokken der verschiedensten Art hauptsächlich von zwei sehr gewöhnlichen Bazillenarten bewohnt, die, wie es scheint, beide ein saprophytisches Dasein fristen; es sind dieses die Flaschenbazillen und die äußerst kleinen, auch in jedem Comedo vorkommenden Seborrhoebazillen. Die Flaschenbazillen *Unnas* sind sehr polymorphe Organismen. Die jüngeren sind kurzzylindrisch mit verjüngten Enden bis länglich oval, zirka 1 μ breit, 2 μ lang. Die älteren schwellen entweder zu dickeren Stäbchen von doppelter bis dreifacher Länge an oder zu den für diese Art charakteristischen rundlichen Gebilden, die von *Malassez* für Sporen gehalten wurden und daher früher den Namen *Malassez*sche Sporen führten. Die Anschwellung ist seltener einheitlich, wodurch der Bazillus Kugelform oder Kegelform annimmt, meistens betrifft die Anschwellung nur die eine Hälfte des Bazillus, wodurch dann Körperchen von auffallender Flaschenähnlichkeit entstehen. Diese Flaschenform mit nur einseitiger kugeliger Anschwellung ist so typisch für diesen Bazillus, daß *Unna* ihm den Namen Flaschenbazillus gegeben hat. Die Seborrhoebazillen wurden zuerst von *Unna* unter

dem Namen Aknebazillen beschrieben, da er sie konstant in den Comedonen der juvenilen Akne in großen Schwärmen fand. Eine später unter *Unnas* Leitung von *Beck* ausgeführte Arbeit zeigte jedoch, daß dieselben Bazillen reine Sebum-Saprophyten sind, die alle mit Vermehrung des Hautfettes einhergehenden Affektionen begleiten. Inzwischen hatte *Sabouraud* dieselben Bazillen wieder bei verschiedenen Alopecieformen entdeckt und ihnen eine parasitäre Bedeutung zugeschrieben, was *Unna* nicht tut. Man kann die Seborrhoebazillen zu Millionen in demselben Augenblicke, die ganze Gesichtshaut bedeckend, finden, wo eine seborrhoische Rosacea grade durch eine Resorcinschälung abgeheilt ist. Sie sind sehr klein, zirka $^1/_5\,\mu$ lang und noch weniger breit, hängen oft paarweise in der Länge zusammen und finden sich in den Comedonen gewöhnlich zentral in wolkigen Schwärmen.

P.

Methode zum Studium der Spaltpilze in zerriebenen Schuppen.

Die betreffende Schuppe wird mit einem Tropfen Essigsäure auf die Mitte eines Objektträgers gebracht. Ein zweiter Objektträger wird kreuzweise über die Mitte des ersten gelegt und das in Essig erweichte Material durch drückende und drehende Bewegungen in wenig Sekunden zu einem Hornzellenbrei ausgebreitet, der etwa die 4—6fache Ausdehnung der Schuppe besitzt. Die Objektträger, wie bei Sputumpräparaten, übereinander hinwegzuziehen, muß man vermeiden, um die Gestalt der Hornzellen, die sich sonst aufrollen würden, zu schonen. Die beiden Objektträger werden vorsichtig voneinander abgehoben und rasch über der Flamme getrocknet, wobei die Essigsäure verfliegt. Man nimmt die noch warmen Objektträger zwischen Daumen und Zeigefinger der linken Hand, welche mit einem Handtuch bedeckt ist und klemmt sie zwischen eine Falte des letzteren, hält die Objektträger etwas aufwärts und gießt auf ihr oberes freies Ende einige Tropfen Äther-Alkohol, deren Menge sich nach dem Fettgehalt des Materiales richtet und die im Nu alles durch die Wärme verflüssigte Fett ins Handtuch abwärts spülen. Darauf tropft man sofort 2 Tropfen der polychromen Methylenblaulösung auf den einen Objektträger, deckt ihn wieder kreuzweise mit dem andern und hält die gekreuzten Objektträger über die Flamme bis zum Aufdampfen. Die so gefärbten Präparate läßt man einen Augenblick erkalten, spült sie in Wasser ab und tut auf jedes einen Tropfen verdünnter Glyzerinäthermischung (1 : 3 aqua) etwa $^1/_2$—1 Minute lang. Darauf werden sie wieder mit Wasser abgespült, über der Flamme getrocknet und mit Balsam eingedeckt.

Die Organismen treten bei dieser rasch und sicher auszuführenden Methode violett auf den bläulich gefärbten Schuppen hervor.

Q.

Methode zum Studium der Organismen in den Akne-Comedonen.

Die Akne-Comedonen enthalten außer den Flaschenbazillen und kleinen Seborrhoebazillen regelmäßig noch Kokken, die nach *Unna* nicht mit den gewöhnlichen Eiterkokken identisch sind, sondern eine davon verschiedene, für die Akne juvenilis charakteristische Art dar-

stellen. Die Comedonen werden statt auf zerriebenen Präparaten besser auf Schnittpräparaten untersucht.

Um die in den fetterfüllten Höhlen des Comedos enthaltenen Organismen an Ort und Stelle zu fixieren, bringt man die ganzen Comedonen am besten direkt in eine dünne Celloidinlösung und läßt sie ziemlich lange in derselben. Will man sie schneiden, so gießt man in eine kleine Pappschachtel, z. B. eine solche für Deckgläschen, eine warme Agarlösung bis zur halben Höhe und versenkt, während diese erkaltet, die Comedonen dicht nebeneinander mit den Köpfen nach oben in den erstarrenden Agar. Dann gießt man das Schächtelchen voll Agar, läßt diesen erkalten, zieht die Papphülle von ihm ab und schneidet den Agarblock in so viele kleinere Blöcke, deren jeder mehrere Comedonen enthält, daß die Längsschnitte dieser Blöcke der Größe eines Deckgläschens entsprechen. Diese Blöcke kommen dann in Alkohol, Äther und Celloidin. Die Schnitte werden besser nicht von Celloidin befreit und folgendermaßen gefärbt.

1. Polychrome Methylenblaulösnng *(Grübler)* 2 Minuten.
2. In Wasser abspülen.
3. *Lugol*sche Lösung + 1 ‰ Eosin 2—5 Minuten.
4. In Wasser abspülen.
5. Auf dem Objektträger mittelst Löschpapier leicht antrocknen.
6. Anilin bis zur vollständigen Entwässerung.
7. Xylol, Balsam.

Besonders die kleinen Seborrhoebazillen heben sich dunkelblau von der roten Hornsubstanz ab.

R.

Methode zum Studium der Hornorganismen mittelst Durchfärbung der ganzen Schuppen.

Schuppen und Krusten, die nicht wesentlich dicker sind als eine gewöhnliche Visitenkarte, lassen sich in toto durchfärben und entfärben und geben so die Möglichkeit, die Hornorganismen ohne jede Lageveränderung und ohne Störung des Zusammenhanges darzustellen, was besonders bei Sporen abschnürenden Fadenpilzen von großer Bedeutung ist. Man gewinnt so gleichsam Reinkulturen der Organismen an ihren natürlichen Fundorten, welche in manchen Beziehungen lehrreicher sind als die Kulturen derselben auf künstlichen Nährböden.

In erster Linie ist dieses Verfahren berechnet für diejenigen Saprophyten der Haut, welche Reinkulturen der Pilze mit wenig Hornsubstanz vermischt darstellen, für Pityriasis versicolor, Erythrasma, Tinea imbricata. Sodann aber auch für die schuppigen Formen der Trichophytie der unbehaarten Haut, für alle Arten schuppender Ekzeme, Psoriatiden und Pityriasisformen. Dicke Schuppen und Krusten werden dagegen besser in Flachschnitte zerlegt, nachdem sie in Celloidin eingebettet sind.

Um die Schuppen auf die schonlichste Weise zu gewinnen, drückt man ein Stückchen Leukoplast auf dieselben und zieht dasselbe bei lose sitzenden Schuppen sofort, bei fester sitzenden nach einigen Stunden oder am nächsten Tage ab. Dann sitzen die sekundären Krankheitsprodukte festgeklebt an der Unterseite des Pflasters und derartige

Pflasterstücke kann man beliebig lange trocken aufbewahren. Zum Zwecke der Untersuchung bringt man die Pflasterstücke in ein Schälchen mit Benzin, wo das Schuppenmaterial sofort davonschwimmt, allerdings noch verunreinigt mit einigen Zinkoxydteilchen des Leukoplasts. Sie kommen sodann aus dem Benzin direkt in mit Salzsäure angesäuerten absoluten Alkohol, wo das Zinkoxyd sich auflöst, und hierauf in Wasser, um wieder aufzuquellen und die natürliche Tingibilität wieder anzunehmen.

Die Färbung geschieht am besten auf dem Objektträger. Man bringt auf das Schüppchen einige Tropfen der gebräuchlichen Carbolfuchsinlösung, vermischt mit einem Tropfen Glyzerin, um Verdunstung, Austrocknung und Niederschläge zu vermeiden, und zwar auf $^1/_2$ bis 1 Stunde. Dann wird der Überschuß der Farblösung mit Löschpapier abgesogen, einige Tropfen Wasser auf das Präparat gegeben und auch diese wieder abgesogen.

Hierauf kommt das durchgefärbte Schüppchen auf eine Nacht in ein Schälchen mit Pikroanilin, d. h. Anilinöl mit $1^1/_{00}$ Pikrinsäure versetzt. Hier findet die Differenzierung statt; die Hornschicht färbt sich gelb, die Organismen halten das Karbolfuchsin fest. Vor der Einbettung in Balsam muß das Schüppchen durch längeren Aufenthalt in reinem Anilin möglichst von Pikrinsäure und in Xylol sodann vom Anilin befreit werden.

Dieselbe Methode kann man ebenfalls gut zur Durchfärbung von mehr oder weniger degenerierten, pilzdurchsetzten, ganzen Haaren benutzen, die man in Fällen von Trichophytie, Mikrosporie und Favus gewinnt. Auch für die in der *Plaut*schen Kammer ohne Nährboden gezüchteten Fadenpilze, die aus Schuppen oder Haaren hervorwachsen, paßt dieselbe Methode. In manchen Fällen ersetzt man die Karbolfuchsinlösung mit Vorteil durch eine starke Gentiana-Anilinwasserlösung und läßt dann vor der Entfärbung in Pikroanilin eine starke Jodierung auf den Objektträger vorhergehen.

8.

Methode zur Färbung von Spaltpilzen auf epilierten, sonst gesunden Haaren.

Eine andere Behandlung wie die Fadenpilze auf und in degenerierten Haaren verlangen Spaltpilze auf wohlerhaltenen Haarschäften, wie wir sie beispielsweise bei Sykosis, Furunkeln, Impetigines durch Epilation gewinnen. Hier erzielt man eine rasche Entfärbung des Haarschaftes unter Erhaltung der Bakterienfärbung auf folgende Weise:

1. Polychrome Methylenblaulösung *(Grübler)* 1—2 Minuten.
2. Abspülen des Haares in Wasser.
3. Abtrocknen auf Löschpapier.
4. Entfärbung in einer Anilin-Kochsalz-Mischung je nach Alter und Stärke derselben 2—5 Minuten.*
5. Xylol, Balsam.

Auf diese Weise erhält man sehr rasch gute Bilder der Spaltpilze auf dem entfärbten Haarschaft. Nur die Vollwurzeln (Beet-

* Die Anilin-Kochsalz-Mischung wird in analoger Weise hergestellt wie die Anilin-Alaun-Mischung. S. Methode C unter 8.

haarwurzeln) und die Wurzelscheide der Hohlwurzeln halten dabei die Farbe ebenso stark zurück wie die Kokken und Bazillen auf dem Haarschaft. Da aber die meisten Spaltpilze zwischen Wurzelscheide und Haarschaft auf dem letzteren abwärts dringen, so genügt die Methode für die meisten Fälle.

Seit 1885 ist in *Unnas* Laboratorium unausgesetzt die Lepra in bakteriologischer und histologischer Richtung durchforscht worden und es hat deshalb wohl einiges Interesse, die zur Zeit dort üblichen Färbemethoden für den Nachweis der Lepraorganismen und ihre Beziehungen zum Lepragewebe an dieser Stelle kurz anzugeben, obwohl der praktische Arzt selten in die Lage kommen wird, von diesen Methoden Gebrauch zu machen. Übrigens sind dieselben auch auf Tuberkelbazillen im Gewebe direkt anwendbar.

T.

Gewöhnliche Leprabazillenfärbung.

1. Auf dem Objektträger Färbung des von Celloidin befreiten, mäßig angetrockneten Schnittes in der Kälte durch einige Tropfen Carbolfuchsin während 1 Stunde.

2. Abspülen des gefärbten Schnittes mit Wasser, 33%iger Salpetersäure, Spiritus dilutus und Wasser, wobei derselbe, allmählich schwach rosa gefärbt, in ein Schälchen zurückgespült wird. (Durch die vorherige Antrocknung ist die Bazillenfärbung der späteren Färbung gegenüber absolut beständig geworden.)

3. Gegenfärbung des Gewebes mit polychromer Methylenblaulösung im Schälchen 2 Minuten.

4. Abspülung in Wasser.

5. Abtrocknung des Schnittes auf dem Objektträger mit Fließpapier und Entfärbung mittelst Pikroanilin (Anilin + 1‰ Pikrinsäure).

6. Anilin, Xylol.

7. Einbettung in von ätherischen Ölen durch Kochen mit Chloroform befreiten, harten, zu diesem Zwecke wieder erwärmten Balsam. (Solcher Balsam konserviert die Bazillenfärbung allein auf die Dauer.)

Bekanntlich hat *Unna* zuerst nachgewiesen, daß sowohl die Leprabazillen wie die Tuberkelbazillen ein durch Osmiumsäure schwärzbares Fett enthalten und daß auf diesem Umstande die Säurefestigkeit, schwere Färbbarkeit und schwierige Angreifbarkeit in therapeutischer Beziehung beruht. Die in seinem Laboratorium gebräuchliche Osmierung der Bazillen geschieht folgendermaßen:

U.

Osmierung der Leprabazillen.

1. Fixierung des leprösen Gewebes in *Flemmings* Lösung.

2. Härtung in Alkohol. Einbettung in Celloidin.

3. Schnitte eine Nacht in ein Schälchen Glyzerin, dem einige Tropfen einer 1%igen Lösung von Argentum nitricum zugesetzt sind. (Die osmierten Bazillen werden versilbert, das Gewebe hellt sich auf.)

4. Wasser, Alkohol absolut., Bergamottöl, Balsam.

Drittes Kapitel.

Die äußeren Erscheinungsformen der Hautkrankheiten (Morphologie).

Vielgestaltigkeit der Hautkrankheiten. — Aufgaben der dermatologischen Diagnostik. — Wandlung der Symptome. — Morphologische und histologische Betrachtung. — Die Elementaranalyse der Hautkrankheiten. — Ergründung der Spezifität der Dermatosen. — Zusammenhang zwischen Morphologie und Pathogenese. — Bedeutung topographischer Unterschiede. — Beispiele für ihren umprägenden Einfluß auf die Dermatosen (Staphylokokkenerkrankungen, Tuberkuloseformen). — Wirkung äußerer Einflüsse. — Rolle der Mischinfektion. — Physikalische und chemische Einflüsse. — Bedeutung der Individualität. — Einfluß von Alter, Geschlecht, sozialen Verhältnissen, Klima und Rasse. — Erklärung der normalen Hautfarbe als komplizierter Mischfarbe (Blutfarbe + Cutisweiß + Zellengelb). — Mattierung durch die Oberhaut. — Eliminierung der Blutfarbe durch Druck. — *Unnas* Diaskopie der Hautkrankheiten. — Methode derselben. — Indikationen. — Unterscheidung von Granulomen und oberflächlichen Entzündungen (Lupus, Ekzem, Psoriasis). — Erklärung der „Kupfer"- und „Schinken"-Farbe der Syphilide. — Unterscheidung von zelliger Infiltration und wahrem Pigment. — Gelbfärbung der Haut (seborrhoische „Vergilbung"). — Unterscheidung von Hyperämie und Hämorrhagie. — Die zentrale Blutung der Frostbeule. — Unterscheidung von Hämoglobin und Granulom durch kontrastfarbige Gläser. — Unterscheidung von Ektasie der Kapillaren und der größeren Gefäße. — Die „Bläue" der Haut. — Das *Goethe-Brücke*sche Gesetz. — Verschiedenes Aussehen anämischer Haut. — Farbendifferenzen durch Hyperämie. — Die Rolle der „Flächenelemente" und des „kollateralen Netzes" der oberflächlichen Hautgefäße. — Zusammenhang der figurierten Erytheme mit den präexistenten circulatorischen Elementen. — Unabhängigkeit der infektiösen Erytheme von letzteren. — Die Angioneurosen. — Begriff der Idiosynkrasie. — Die Erythantheme *(Auspitz-Unna)*. — Die infektiösen Erytheme (Erythema multiforme und nodosum). — Die Neurosyphilide und Neurolepride. — Konsekutive Pigmentanomalien. — Erklärung des Leukoderma syphiliticum. — Angioneurogene und regionäre Symmetrie. — Die Form der Dermatosen. — Runde und ovale Effloreszenzen. — Ausbreitung in der Fläche. — Die Serpiginosität. — Beispiele dafür (Trichophytie, Psoriasis, Ekzem, Erysipel, Lupus). — Die Papel. — Follikuläre Papel. — Erklärung der polygonalen Lichenpapel. — Die Blasenbildung. — Brandblasen. — Die Verbrennung mit dem *Unna*schen Mikrobrenner. — Die Kantharidinblase. — Impetigo- und Ekzembläschen. — Die Hautblasen durch innere, infektiöse, Gefäß- und Nerveneinflüsse. — Die Pustel. — Die Kruste. — Exfoliation und Erosion. — Die Hautgeschwüre. — Überhäutung und Überhornung. — Das callöse Geschwür. — Ulcus elevatum. — Die nierenförmigen Geschwüre und ihre Pathogenese. — Hautnarben. — Klinische und histologische Eigentümlichkeiten derselben. — Veränderungen der Konsistenz bei Hautaffektionen. — Akanthose und Infiltration. — Hyperkeratose. — Die Sklerose der Cutis. — Der „harte" Schanker. — Die Sklerodermien. — Veränderungen der Empfindung. — Das Jucken. — Ursächliche Rolle der Lymphstauung bei demselben. — Pruritus senilis. — Die Schmerzempfindungen. — Neuralgien der Haut und Dermatalgien. — Einfluß des Nervensystems auf die Verteilung der Dermatosen. — Der nervöse Ursprung des Herpes zoster. — Mehrfache Innervation derselben Hautgebiete. — Die embryonale Metamerie der Haut („Dermatome"). — Ihre Bedeutung für die Entstehung der „linearen" Dermatosen. — *Blaschkos* Theorie. — Die Naevi. — Lineäre Dermatosen. — Die Neurodermitis linearis.

Auf keinem Gebiete der Medizin tritt, nach dem treffenden Ausdruck von *J. G. Rademacher*, uns die „unergründliche, unbeschreibbare, proteische Krankheitsbildnerei der Natur“, von der „alle pathologischen und therapeutischen Lehrbücher nur ungeschlachte Schattenrisse“ geben, so entgegen, wie gerade bei den Hautkrankheiten.

Einerseits ist die klinische Erscheinungsweise einzelner jetzt festumschriebener Typen so vielgestaltig, flüchtig und veränderlich, daß es erst in der Neuzeit möglich geworden ist, bestimmte Begriffe, wie z. B. den des Ekzems, durch Beobachtung und Experiment wenigstens annähernd zu fixieren. Andrerseits weist kein Krankheitsgebiet so viele Varietäten, Abarten und Raritäten auf wie dasjenige der Dermatologie.

Hieraus ergibt sich die große Schwierigkeit der Definition und Erklärung der auf der Haut beobachteten Krankheitserscheinungen. Die verwirrende Vielgestaltigkeit derselben genügt schon allein, um die langsamen Fortschritte der wissenschaftlichen Dermatologie zu erklären. Wie es unendlich viel leichter ist, die Eigenschaften einer Flüssigkeit zu erkennen, wenn sie langsam, tropfenweise, etwa aus einem Filter zu Boden fällt, als wenn sie in großer Menge in einem offenen Kanale rasch dahinfließt, so verschwindet auch leicht das einzelne Symptom einer Hautkrankheit dem von dem Gesamtbilde gefesselten Blicke des Beobachters. Die Erforschung der Nierenkrankheiten durch Beobachtung des Harns, der Lungenkrankheiten durch die des Sputums, der Krankheiten der Verdauungsorgane durch die der Fäces und des Erbrochenen gleicht jener spärlichen oben genannten Beobachtung des Wassertropfens am Filter. Die Aufmerksamkeit ist lediglich auf die Variation eines einzelnen Symptoms gerichtet, die Kenntnis desselben ist bald erschöpft; ebenso sind es die Schlußfolgerungen für den Zustand des inneren Organs; beide sind wenig umfangreich, aber sicher.

Eine umfassendere Kenntnis des inneren Organs erlangen wir nur allmählich durch die successive Kombination und Vergleichung einer großen Reihe solcher Einzelbeobachtungen, sie wächst nur langsam, aber stetig und befriedigend. Und doch bleibt sie immer sehr lückenhaft.

Welche Aufschlüsse würde z. B. die Beobachtung der Niere in allen ihren Teilen bei den verschiedenen Nierenentzündungen ergeben, wo wir bis jetzt allein auf die spekulative Verbindung der Harnuntersuchungen mit den Ergebnissen der Leichenbefunde angewiesen sind? Wenn diese Möglichkeit einträte, würde sofort eine große Reihe jetzt noch schwebender Kontroversen geschlichtet sein, die einfache Beobachtung würde unter denselben entscheiden.

Dieser hypothetische Fall setzt jedoch voraus, daß die Symptomatologie des Organs bereits den hohen Grad von Genauigkeit erhalten hat, wie eben die Harnuntersuchung. Wäre diese nicht vorangegangen, würden die Fragen nicht bereits genau formuliert sein, so würde uns die überraschende Mannigfaltigkeit der makroskopischen Bilder der lebenden Niere ebenso verwirren, wie jetzt noch die wechselnden Symptome der Hautkrankheiten auf die meisten Ärzte das Gegenteil einer klaren Anschauung hervorrufen.

Wir kommen also zu dem Schlusse, daß es für die Lehre von den Hautkrankheiten besser gewesen wäre, wenn beim Studium einzelner Symptome, der Sekretionen und Exkretionen z. B., nicht zugleich der ganze Symptomenkomplex vor Augen gelegen hätte. Das Wenige

wäre dann mit allen Hilfskräften der Physik und Chemie eifrigst durchforscht, viele Fragen wären auf spekulativem Wege gestellt und durch weitere Beobachtung beantwortet und die Hauptfragen schließlich so weit zugespitzt, daß, wenn nun einmal der Schleier von sämtlichen Vorgängen genommen würde, unser Blick für diejenigen Punkte geschärft wäre, auf welche die Fragen der Hautpathologie hinauslaufen, so daß die einfache Beobachtung zwischen Ja und Nein entscheiden könnte.

Wir haben aber leider gegenüber der erdrückenden Menge von Symptomen bei den Hautkrankheiten kein mechanisches Filter, um uns die Einzeltatsachen bequem, tropfenweise vorzuführen, wir haben nur ein geistiges in der angestrengt auf den einzelnen Punkt gerichteten Aufmerksamkeit und in der immer mehr ins Einzelne dringenden Kenntnis vom Baue der Haut im normalen und pathologischen Zustande. So werden wir durch genaue Erforschung der Einzelheiten und ihres rationellen Zusammenhanges die störende Mannigfaltigkeit des äußeren Bildes überwinden lernen.

Der dermatologische Diagnostiker tut am besten, zunächst jedes Hautleiden des Einzelnen als ein für sich bestehendes rein individuelles Bild zu betrachten, dessen Details in dem oben erwähnten Sinne zu studieren sind. Dabei ergeben sich dann mehrere wichtige Ursachen der Mannigfaltigkeit in der äußeren Erscheinung der Dermatosen.

Da ist zunächst die typische Wandlung der Symptome im Verlaufe der meisten Hautleiden die Ursache ihrer verwirrenden Polymorphie, die wieder zu einer Verwirrung der Terminologie und damit zu großen Mißverständnissen und Irrtümern geführt hat. Die bloße Form der Hautleiden nach dem Vorgange von *Willan* galt allzu lange als das einzige heuristische Prinzip in der wissenschaftlichen Dermatologie, beherrschte die Lehre von den Krankheitstypen und verdunkelte so auf mannigfaltige Weise das wahre Wesen, den anatomischen Charakter und die Pathogenese vieler einzelnen Hautaffektionen. Immerhin war diese rein morphologische Klassifikation der Hautleiden besser als die bis dahin waltende Gesetzlosigkeit.

Eine neue Epoche auch in der Diagnostik begründete *Hebra,* nicht sowohl gestützt auf eigene mikroskopische Forschungen als auf seinen eminenten klinischen Scharfblick und seine intensive Erfassung des Wesentlichen in jedem Krankheitsprozesse. Seit seinem Wirken ist die Diagnose einer Reihe früher sehr dunkler Erkrankungen, wie beispielsweise die der Skabies, durch eine mustergültige Darstellung ihrer Pathogenese vollkommen geklärt.

Dabei konnte es aber nicht ausbleiben, daß das früher überschätzte morphologische Element auch hin und wieder zu sehr vernachlässigt wurde, wie denn z. B. die schon von *Willan* zum Teil klassisch beschriebenen Impetigines in dem von *Hebra* allzu sehr erweiterten Ekzembegriff untergingen. *Willan* hatte in diesem Falle mit der Aufstellung bestimmter morphologischer Krankheitstypen richtiger gesehen.

Einen Fortschritt, eine Verständigung brachte erst die moderne Histologie. Das Mikroskop mit seiner Aufdeckung einer großen Summe früher unbekannter, unterscheidender Symptome ist berufen, hier zwischen den verschiedenen Auffassungen der Kliniker eine Entscheidung zu treffen, und es hat sich herausgestellt, daß in sehr vielen Fällen ein befriedigender Parallelismus besteht zwischen einer sorgfältig angestellten klinischen und histologischen Differentialdiagnose der Morphen.

Wir sind heutzutage, im Besitz einer großen Summe von mikroskopischen Detailkenntnissen, wieder viel mehr Morphologen geworden, indem es uns glückt, das Dunkel der morphologischen Phänomene mit dem Mikroskop zu erhellen.

Es ist diese nicht bloß auf histologische, sondern auch auf bakteriologische, chemische, physikalische Untersuchungsmethoden gegründete Elementaranalyse der Hautkrankheiten, die uns ganz neue Aussichten für den Fortschritt der dermatologischen Diagnostik eröffnet hat. Deren Ziel und Ideal muß es sein, Krankheitsbilder in ihrer Spezifizität nachzuweisen.

Von diesem Standpunkte aus, den *Unna* in allen seinen Arbeiten, besonders in der „Histopathologie" mit Nachdruck vertreten hat, ist es möglich, über die Mannigfaltigkeit des äußeren Bildes und das Nach- und Nebeneinander der Symptome hinweg zu einer sicheren Erkenntnis des Zusammenhanges zwischen Morphologie und Pathogenese zu kommen.

Die genaue Verfolgung eines einzelnen Symptomes, z. B. der Schweißfunktion, der Nervenfunktion, der Veränderungen des Verhornungsprozesses mit allen Hilfsmitteln der Physik und Chemie, der Histologie und der experimentellen Physiologie, durch alle Regionen der Haut, alle Lebensalter, an der gesunden Haut des Menschen und möglichst vieler Tiergattungen, bei den verschiedensten krankhaften Prozessen, das ist es zunächst, dessen wir bedürfen. Nicht die Beschreibung irgend einer einzelnen neuen, bisher unbeachteten Krankheit ist zurzeit unser wichtigstes Problem, sondern das eindringendste Verständnis der gemeinsten alltäglichen Affektionen, wie des Ekzems, der Akne, der Psoriasis. Diese minutiöse Analyse der allergewöhnlichsten Symptome muß und wird uns endlich auf eine feste Basis von Tatsachen führen, die von allen Fachgenossen gleichmäßig anerkannt wird und auf der sich dann erst auch eine gleichmäßig anerkannte Pathologie der Haut von selbst ergeben wird. Dann wird der Diagnostiker nicht mehr so viele „Mysterien" der Dermatologie zu deuten haben, sondern die Tatsachen in einen bestimmten Zusammenhang bringen können.

* * *

Die Vielgestaltigkeit der Hautleiden tritt uns am schroffsten in topographischer Beziehung entgegen. Man könnte beinahe von der Notwendigkeit einer topographischen Diagnostik der Hautkrankheiten sprechen.*

Kein Organ des Körpers, ausgenommen das nervöse Zentralorgan, das ja in gewissem Sinne auch nur ein Spiegelbild der äußeren Haut darstellt, weist so große topographische Unterschiede auf. Ein Segment der Leber z. B. gleicht, was den inneren Bau betrifft, dem andern; jedes Läppchen zeigt in gleichmäßiger Verteilung: Gallengänge, Parenchymzellen, Bindegewebe, Blutgefäße und Nerven. Betrachten wir ein komplizierter gebautes Organ, wie die Niere und das Auge. Dort haben wir freilich Gegensätze von Rinde, Mark und Papillen, aber dieselben wiederholen sich bei jedem keilförmigen Segment in derselben Reihenfolge.

* Einen interessanten Versuch dieser Art hat *R. Sabouraud* neuerdings in seinem „Manuel élémentaire de dermatologie topographique régionale" (Paris, Masson, 1905. 736 Seiten und 231 Figuren) gemacht.

Selbst das Auge, dieses Wunder zweckmäßiger Organik, findet sich wie die Niere annähernd radiär symmetrisch angelegt. Die Haut dagegen zeigt, wie das Zentralnervensystem, nur eine bilaterale Symmetrie und in jeder der symmetrischen Hälften haben wir eine große Reihe in ihrer Struktur völlig verschiedener Regionen zu unterscheiden, so: behaarte und unbehaarte, muskelreiche und muskelarme, mit dickerem und dünnerem Pannikulus, mit Nervenendapparaten reichlich und spärlich versehene, solche, die Talg- und Knäueldrüsen, und solche, die nur Knäueldrüsen besitzen, mit dicker und mit dünner Hornschicht bedeckte, mit vollausgebildetem Papillarkörper und ohne solchen, mit gleichförmiger und ungleichförmiger Spaltbarkeit, mit stark saurer und schwach saurer bzw. alkalischer Reaktion des Sekrets, die Haut der Streckseiten und der Beugeseiten, freie und Kontaktflächen, die eigentliche Haut und ihre Anhangsgebilde.

Eine große Reihe von Hautaffektionen wird durch solche topographische Verschiedenheiten derart umgeprägt, daß es eines langen Studiums bedurfte, um die Zusammengehörigkeit solcher Affektionen zu begreifen.

Ein sehr altes Beispiel dafür ist die in Frankreich und England sich noch heute in den Namen: „Tinea“, „Teigne“ fortpflanzende, isolierte Bezeichnung der Krankheiten des behaarten Kopfes, die ursprünglich wirklich für ebenso viele eigenartige Krankheiten galten. Als ein ganz modernes Gegenstück seien die drei Krankheiten, der Impetigo simplex *(Wilson)*, der Sykosis und der Furunkulose angeführt, welche sämtlich *(Bockhart)* durch die bekannten weißen und gelben Staphylokokken verursacht werden, je nachdem dieselben auf der glatten, mit Lanugo besetzten oder auf der mit dicken Haaren versehenen Haut oder endlich in der Tiefe der Haut einen geeigneten Nährboden finden.

Das für die ganze Diagnostik wichtigste Beispiel ist jedoch das der verschiedenen Tuberkuloseformen der Haut. Wir haben an Händen und Füßen die relativ unschädlichste Spezies des papillären oder verrukösen Lupus, der als Leichentuberkel beginnt und im Zentrum von selbst heilend mit warzenartigen Exkreszenzen unendlich langsam peripherisch fortschreitet. Wir haben den meist im Gesicht, am Rumpf und den oberen Teilen der Extremitäten vorkommenden, gewöhnlichen tuberösen Lupus und den sehr davon verschiedenen sklerotischen Lupus; dann die tuberkulöse Lymphangitis der Haut, mit den sogenannten tuberkulösen Gummen und Bubonuli, die zur Tuberkulose der benachbarten Lymphdrüsen führen, sodann den ganz flachen Lupus, oberhalb solcher käsiger Drüsen und deren Narben und endlich am Schlusse des tuberkulösen Dramas in der vollständig erschöpften Haut, die in der Lunge und dem Darm schon so viel früher auftretenden, ominösen tuberkulösen Geschwüre an den Eingängen der Körperhöhlen.

Ebenso verschiedene Krankheitsbilder schafft der Lichenprozeß, je nachdem sich die verschiedenen Bestandteile der Haut an demselben in verschiedenem Grade beteiligen.

Bekannt sind auch die Besonderheiten, welche die Lokalisation am Unterschenkel den verschiedensten Krankheiten erteilt.

Ganz besonders wichtig ist diese Beachtung der topographischen Differenzen der normalen Haut bei Dermatosen mit ungewöhnlicher Lokalisation, wie dem extragenitalen Schanker, den spitzen Kondylomen

des behaarten Kopfes, einer Sykosis an eben derselben Stelle, dem Lichen oder der Psoriasis oder der Akne an den männlichen Genitalien.

Die zahlreichsten Variationen werden durch äußere Einflüsse an den Hautkrankheiten hervorgebracht, da ja gerade die offen zutage liegende äußere Decke ihnen am meisten ausgesetzt ist. Am wichtigsten für die Diagnostik sind hier die durch Mikroorganismen verursachten sogenannten sekundären Infektionen.

Wir wissen, daß schon die normale Oberhaut in ihren verhornten Schichten eine ganze Reihe von Saprophyten konstant beherbergt. Die kranke Oberhaut ist naturgemäß noch mehr geeignet, einen günstigen Boden für die gewöhnlichen Saprophyten und für die Ansiedlung pathogener Mikroorganismen abzugeben, besonders wenn sie abnorm durchfeuchtet ist und abgestorbene Elemente, Eiterzellen u. dgl. enthält. Die Mischinfektion, die sekundäre, bakterielle Invasion ist ein überaus häufiges Vorkommnis bei den Hautkrankheiten.

So stellen z. B. alle Fälle von Skabies der Armenbevölkerung solche Mischinfektionen dar. Das hier auftretende bunte Bild besteht nur zum geringsten Teil aus Milbengängen und den winzigen Bläschen, die durch den Reiz der grabenden Milbe entstehen. Der starke Juckreiz zwingt die Patienten zu beständigem Kratzen und sie impfen sich nun mit unsauberen Nägeln neben den Milbengängen und auch ganz entfernt davon Ekzem- und Eiterkokken ein, so daß allmählich der ganze Körper, besonders aber die von den Milben aufgesuchten Handgelenke, Fingerfalten, Achselfalten, Genitalien u. s. f. von Papeln und Bläschen des Ekzems, von Impetigobläschen jeder Art und schließlich von Eiterblasen, Follikulitiden und Furunkeln übersät erscheinen. Dann ist die Diagnose nicht mehr mit dem Worte: Skabies abgetan. Sie kann nur lauten: Skabies + Ekzem, Skabies + Impetigo vulgaris, Skabies + Furunkulose u. s. f. Das Bild der reinen, unkomplizierten Skabies, wie wir es hin und wieder bei reinlichen, wohlhabenden Personen antreffen, macht dem an das eben beschriebene Bild gewöhnten Arzte einen so verschiedenen Eindruck, daß er es häufig gar nicht als Skabies erkennt. Die unkomplizierte Skabies besonders reinlicher, viel badender Personen gehört daher zu den schwierig zu diagnostizierenden und vielfach verkannten Hautkrankheiten.

Der dermatologische Diagnostiker muß vor allem dort an Mischinfektionen denken, wo die Hautaffektionen nicht gerade typische Bilder aufweisen. Die Unterscheidung des Primären vom Sekundären liefert hier den Schlüssel für das Verständnis des Krankheitsprozesses.

Außer diesen Mischinfektionen kommen zahlreiche äußere Schädlichkeiten mechanischer, physikalischer und chemischer Art für den Verlauf und die Abänderung des Krankheitsbildes der Dermatosen in Betracht. Hierher gehören die Einflüsse der Wärme und Kälte, die Verschiedenheiten der Exantheme an bedeckten und unbedeckten Körperstellen, an Orten, welche dem kratzenden Finger bequem und welche ihm ferne liegen, die vielen durch den Beruf des Patienten der Krankheit aufgedrückten Besonderheiten, die Komplikationen, welche einschnürende, reibende und drückende Kleidungsstücke und Zierrate auf die kranke Haut ausüben, so daß z. B. harmlose Ekzeme in mit Ödem und Sugillationen einhergehende Dermatitiden verwandelt werden können.

Man lasse endlich die Unzahl innerer und äußerer Medikamente an sich im Geiste vorüberziehen, welche teils bei günstigem, teils bei unerwünschtem Erfolge der behandelten Haut ein ganz neues Ansehen verleihen können — von der Arnica hinauf bis zum Teer und Chrysarobin.

Diese äußeren Einflüsse sind so groß und seit langer Zeit anerkannt, daß schon stets der Grundsatz befolgt wurde, unter solchen, die Diagnose verwirrenden Umständen die Haut unter einem beruhigenden Deckmittel sich auf sich selbst und ihre eigentliche Krankheit besinnen zu lassen.

Neben diesen unzähligen äußeren Einflüssen spielt die aus inneren Ursachen hervorgehende Individualität der Patienten eine große Rolle bei der so oft verschiedenen Gestaltung des äußeren Bildes einer Hautkrankheit. Gerade in der Dermatologie muß der hippokratische Grundsatz der Individualisierung bei Diagnose und Therapie befolgt werden, die Deutung eines jeden Falles muß zunächst von jedem Schema, jeder Rubrizierung abstrahieren und auf die unbefangene Betrachtung des individuellen Bildes gegründet werden.

Das größte Kontingent zu den individuellen Varianten liefern die unter Nerveneinfluß stehenden und entstehenden Erkrankungen: die Dermatitis herpetiformis, die Herpesarten, das Erythema multiforme, die Urticaria. Hier zeigen sich häufig Abweichungen vom Typus, welche die Charaktere der einzelnen Glieder dieser Gruppe unter sich zu verschieben oder zu verwischen drohen und die exakte Diagnose erheblich erschweren. Schon die der arbeitenden Klasse besonders eigentümliche mangelhafte Circulation und cyanotische Verfärbung der Hände kann daselbst etablierte Ekzeme so erheblich im Aussehen verändern, daß selbst erfahrene Ärzte in der Diagnose irren.

Die Psoriasis, der Lupus vulgaris gehören gewiß zu den am leichtesten zu diagnostizierenden Hautkrankheiten, und doch gibt es Individuen, deren Haut auf diese Krankheitsursachen mit so eigentümlichen Reizphänomenen antwortet, daß der Diagnose und Therapie in diesen Fällen ganz ungewöhnliche Schwierigkeiten bereitet werden.

Der Dermatologe muß es sich deshalb bei solchen abweichenden Krankheitsbildern zur Regel machen, die Gesamtkonstitution der Haut, vor allem die Circulation, die Funktion der Drüsenapparate und die Beschaffenheit der Oberhaut zu beurteilen, ehe er an das Studium der erkrankten Hautpartien geht.

Hiermit sind noch lange nicht alle Ursachen der Mannigfaltigkeit der Hautkrankheiten erschöpft. Zahllos sind die Variationen, welche Alter und Geschlecht, Land, Klima, Jahreszeiten, Rasse hervorbringen.

Die Sonderstellung, die manche Hauterkrankungen des Kindesalters im Vergleiche mit den entsprechenden Erkrankungen der Erwachsenen einnehmen, ist jedem Praktiker geläufig. Hier spielt offenbar die geringere Widerstandsfähigkeit der kindlichen Haut eine gewisse Rolle und schafft eine Disposition zu gewissen häufiger im Kindesalter vorkommenden Hautleiden, wie z. B. den ekzematösen Erkrankungen des Gesichtes und des behaarten Kopfes, den akuten Exanthemen, dem Lichen ruber, der Prurigo.

Auf der anderen Seite gibt es eine durch die senile Involution bedingte besondere Disposition der Greisenhaut für Erkrankungen wie Pruritus, Verruca senilis, Epitheliom.

Die Akne ist eine typische Affektion der Pubertätsperiode bei beiden Geschlechtern, der Lupus erythematosus bevorzugt das weibliche Geschlecht.

Auch die sozialen Verhältnisse spielen eine bedeutsame Rolle. So kann der Lupus beinahe als eine „Krankheit der ärmeren Klassen“ bezeichnet werden.

Ein eigenes Studium eröffnet sich in der Untersuchung des Einflusses der Rassen, namentlich der stärker pigmentierten, auf die äußere Erscheinung der Hautkrankheiten. Hier ist noch vieles dunkel, wie überhaupt auf dem Gebiete der ethnologischen, klimatologischen und geographischen Einflüsse. Eigentlich können wir erst durch Zusammenfassen der dermatologischen Erfahrungen aller Länder und Zonen ein ausreichendes Bild von der gesamten pathologischen Leistungsfähigkeit der Haut gewinnen. Man beachte nur den verschiedenen Genius endemicus in verschiedenen Ländern und den verschiedenen Genius epidemicus an ein und demselben Orte. Der Lichen ruber acuminatus und *Hebras* „Prurigo“ sind in Amerika fast unbekannte Krankheiten, ebenso in England und Frankreich. Ein Aufenthalt in England und Amerika ist beinahe als ein Heilmittel der Prurigo zu betrachten. In Hamburg trat 1881 und 1882 eine förmliche Epidemie von Lichen ruber auf, um dann fast vollständig wieder zu verschwinden. Jetzt herrscht dort das Eczema seborrhoicum vor allen anderen Ekzemen und der Psoriasis bedeutend vor. Die daselbst vor 10 Jahren unter der ärmeren Bevölkerung endemische Impetigo vulgaris hat ihr Feld in den letzten Jahren an eine vesikulöse Form der Impetigo circinata abgetreten. Die Mikrosporie der Kinder breitet sich langsam von England und Frankreich über Deutschland aus. Vor mehreren Dezennien war die hyphogene Sykosis in Wien noch unbekannt. Die Lepra ist doch im wesentlichen wohl ursprünglich eine Krankheit der Inseln und Küstenländer gewesen, von wo sie dann ins Innere der Kontinente verschleppt wurde. Die tropischen Hautleiden bilden eine besondere Klasse mit vielen Eigentümlichkeiten. Der Einfluß der äquatorialen Länder auf die Hauterkrankungen, so besonders auf die durch übermäßige Hidrose entstehenden Ausschläge, auf den Verlauf der Syphilis u. s. w. ist noch lange nicht in erforderlichem Maße studiert. Wir treffen hier oft alte Bekannte in fremdem Kleide, aber auch neue Formen, wie z. B. das venerische Granulom, die Yaws, die Biskrabeule etc.

* * *

Nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen über die die außerordentlich große Mannigfaltigkeit des äußeren Bildes der Hautkrankheiten bedingenden Ursachen fassen wir die hauptsächlichen allgemeinen diagnostischen Merkmale, welche die verschiedenen Hauterkrankungen begleiten, ins Auge. Sie lassen sich in Veränderungen der Farbe, der Konsistenz, der Form und der Funktion einteilen.

Es muß vorausgeschickt werden, daß sich die folgenden Bemerkungen wie auch die weiteren Kapitel auf die weiße Haut des Europäers beziehen. Denn die relative Pigmentlosigkeit des „weißen Mannes“ läßt doch erst den ungeheuren Reichtum der übrigen pathologischen Veränderungen der Haut klar hervortreten, ihr Studium bildet die Grundlage der wissenschaftlichen Dermatologie.

Die normale Hautfarbe läßt sich, wenn man von der Pigmentierung absieht, definieren als ein Gemisch von Rot und Weiß, genauer gesagt von Blutrot und Cutisweiß, in welchem in wechselnder Weise und in allen Abstufungen hier die eine, dort die andere Komponente zu vorwiegender Geltung kommt und dem sich bei der Passage durch die Oberhaut ein gelblicher Farbenton (Zellengelb) und eine gleichmäßige Abschwächung (Mattierung) in Form einer weißlichen Deckung, hauptsächlich durch die Körnerschicht, hinzugesellt.

Es handelt sich also um eine komplizierte Mischfarbe, in welcher, von Stelle zu Stelle wechselnd, die eine oder andere Komponente mehr hervortritt.

Dieses beruht auf dem Umstande, daß alle Hautbestandteile bis zu einem gewissen Grade Licht hindurch lassen und daher alle mehr oder minder sich an dem Zustandekommen des Gesamteffektes beteiligen. Wie viel, hängt hauptsächlich von zwei Umständen ab, von ihrer mehr oder weniger tiefen Lage und von der Lichtmenge, welche zu ihnen gelangen kann, d. h. mit anderen Worten von der Lichtmenge, welche die überliegenden Schichten bereits nach außen reflektieren.

Hieraus geht hervor, daß von ganz besonderer Wichtigkeit die Transparenz, resp. die Reflexion von den obersten Hautschichten ist; je stärker dieselben bereits Licht reflektieren, desto weniger haben wir die unteren Schichten zur Erklärung der Hautfarbe heranzuziehen.

Nach den Untersuchungen von *Unna* und *Kromayer* scheint es festzustehen, daß ein erstes Lichthindernis, eine Mattierung, bereits innerhalb der Oberhaut gegeben ist. Hier kommt außer der Körnerschicht, auf deren Wichtigkeit allerlei topographische, pathologische und embryonale Befunde hinweisen (s. oben pag. 27), vor allem der Feuchtigkeitsgehalt der Schichten in Betracht, wie denn auch nach Aufquellen in warmem Wasser und Laugen die Hornschicht bereits das meiste Licht von der Haut reflektiert. Dadurch ist es denn auch möglich, zum Zwecke einer besseren Tiefeninspektion der Haut umgekehrt durch wasseranziehende und mit Wasser mischbare Öle (Anilin, Nelkenöl) die ganze Oberhaut um vieles transparenter zu machen. Alle albuminoiden Substanzen werden eben durch Wasserentziehung hornartig und durchscheinend.

Was nun die tieferen Lagen der Haut, die Kutis und das subkutane Fett betrifft, so hat *Kromayer* sehr richtig dem letzteren den Hauptanteil an der schließlichen Undurchsichtigkeit der Haut zugeschrieben.

Das Fett reflektiert total, es ist ganz undurchsichtig. Bis zu ihm können allein die für den Farbenkomplex der Haut in Betracht kommenden Mischungen und Vernichtungen von Farbentönen gesucht werden. Das kollagene Gewebe der Haut dagegen reflektiert allerdings auch viel, und zwar sehnig weißes (bläulich-weißes) Licht, läßt aber doch noch genügend Licht hindurch, um von der Cutis-Subcutisgrenze her uns einige Gegenstände erkennen zu lassen.

Hier hätten wir also die eine Hauptkomponente der Hautfarbe, das sehnige Weiß der kollagenen Cutis. Ganz rein treffen wir diese aber nur auf Narben und auf atrophischen Hautstellen, wo einerseits der Blutgehalt sehr gering, andrerseits die deckende Oberhaut sehr

dünn ist. Wo wir auch sonst das Blut mit dem Diaskop fortdrücken, überall zeigt uns die Haut eine ins Gelbliche spielende Farbe und man bemerkt sehr bald, daß die gelbe Komponente nach Verbreitung und Abstufung an die unverhornte Oberhaut, die Stachelschicht, gebunden ist. Die gelbliche Eigenfarbe der gesamten Stachelschicht, ganz unabhängig von hier und da eingesprengten Pigmentkörnern, erkennt man schon auf jedem Querschnitt der frischen Haut als eine gelbliche Linie im Gegensatz zu der mehr bläulich-weißen Cutis. Je dünner daher die Stachelschicht ist, desto höher steigt im Gesamteffekt das bläuliche Weiß des kollagenen Gewebes, und umgekehrt.

Die Hornschicht, wo sie normalerweise gut eingefettet ist, trägt zu dieser gelblichen Komponente nicht merklich bei; sie ist farblos und durchsichtig, außer wenn sie spröde, rissig und dadurch lufthaltig und stärker reflektierend wird.

Zu diesen Farbentönen kommt nun die durch das Blut hinzugefügte Komponente. Die im subcutanen Gewebe verlaufenden Blutgefäße kommen trotz ihrer Weite durch das umgebende Fettgewebe nicht zur Geltung. Nur von dort an, wo die Gefäße in die Cutis eintreten und schräge in derselben zur Oberfläche ziehen, tragen sie zur Gesamtfarbe bei. Der Einfluß dieser tiefen Gefäße verschwindet aber gegenüber dem der oberflächlichen, subpapillaren Blutbahn, die von keinem sehnig-weißen, kollagenen Gewebe überlagert wird. Dieses dichte Kapillarnetz ist Ursache der diffus roten Komponente der Hautfarbe. Die „Röte“ der Haut ist, wie z. B. ein Vergleich der Wangen- und Kopfhaut zeigt, proportional der Entwicklung der subpapillaren, oberen Blutbahn. Aber rein kommt das Rot dieses Gefäßnetzes ebenso wenig zur Geltung, wie das Gelbweiß der entbluteten Haut. Es wird ebenfalls an der Oberfläche „mattiert“.

Es ist nun eo ipso klar, daß die beiden Hauptkomponenten der Grundfarbe, das Cutisweiß und das Blutrot, eine andere Stellung einnehmen als das Epithel- oder besser das Zellengelb. Jene beiden stehen in einem Ausschlußverhältnis; wo das Blutrot der Oberfläche stark zur Geltung kommt, wird dadurch gleichzeitig das Cutisweiß in hohem Grade gedämpft, und wo das letztere vorwiegt, gibt es eben nur wenig oder schwach gefüllte oberflächliche Kapillaren, die Haut ist normal anämisch.

Das Zellengelb dagegen gesellt sich seiner hohen Lage wegen sowohl zum Blutrot wie zum Cutisweiß, je nach der Dicke der Zellenschicht in höherem oder geringerem Grade, aber stets alle aus der Tiefe kommenden Farbentöne gleichmäßig ins Gelbliche nuancierend. Die Hautfarbe spielt daher nicht zwischen Rot und Gelbweiß oder Gelbrot und Reinweiß, sondern stets nur zwischen Gelbweiß und Gelbrot.

In dieser Beziehung steht das „Zellengelb“ auf einer Stufe mit der „Mattierung“ durch die Oberhaut, die sich allen aus der Tiefe reflektierten Farben als eine gleichmäßig feine, weißliche Deckung hinzugesellt. Eliminieren wir aus dem Farbengemisch der Haut die Blutfarbe, so bleibt nur das Cutisweiß, überlegt mit Zellengelb und der Mattierung der Oberfläche. Da wir nun bei pathologischen Veränderungen erstens und hauptsächlich gerade das Verhältnis vom Cutisweiß zum Zellengelb ungestört durch die alles verwischende Blutfarbe studieren wollen, so müssen wir zu diesem Zwecke die letztere für einen Augen-

blick beseitigen. Hierzu genügt schon das feste und andauernde Aufdrücken eines Glasplättchens, Objektträgers, Uhrgläschens, gläsernen Spatels, genug eines durchsichtigen festen Gegenstandes, am besten eines 2 *cm* langen, 12 *mm* breiten Glasplättchens mit aufgebogenen Enden und einer Millimetereinteilung (*Unnas* „Diaskop"*).

Diese Diaskopie der Hautkrankheiten ist eine der wichtigsten diagnostischen Untersuchungsmethoden und unentbehrlich in der täglichen dermatologischen Praxis.

Die Methode der Diaskopie ist die folgende:

Ehe wir diaskopieren, haben wir vor allem die gelben bis braunen, fibrinösen und eitrigen Krusten und die weißen luftführenden Schuppen zu beseitigen, erstere durch vorsichtiges und möglichst unblutiges Abheben, letztere ebenfalls durch Abheben oder durch Einfetten der Oberfläche. Die letztere Prozedur ist überhaupt nie zu unterlassen, wo durch oberflächliche Trockenheit ein accidenteller Reflex und eine störende, weißliche Komponente auch nur im schwächsten Grade vorhanden ist.

Ist nun die betreffende Hautstelle auf diese Weise „diaskopisch rein" gemacht, so setzt man das Diaskop, es mit Daumen und Zeigefinger an den aufstehenden Kanten haltend, sanft auf die Haut auf, läßt erst die Schwere des Gläschens allein wirken und drückt dann allmählich, aber nachhaltig nieder. Man gewinnt während dessen einen Einblick in die Menge des weggedrückten Blutes und einigermaßen auch in die Höhe des Blutdruckes. Wo die Haut dem Drucke ausweicht, wie über starkem Pannikulus, nimmt man am besten eine breite Hautfalte, fixiert diese mit der linken Hand und setzt das Diaskop quer auf die Höhe der Falte auf. Wo Knochen oder Sehnen direkt unter der Haut verlaufen, ist die Faltenerhebung niemals nötig.

Sehr häufig ist auch bei starkem Druck die Haut nicht gleich völlig anämisch. Es bleiben in der Tiefe die schon erwähnten roten Streifen und Punkte zunächst noch bestehen. Hält man aber ruhig das Diaskop fest, so gibt allmählich die Textur des kollagenen Gewebes etwas nach, die Cutis wird ein wenig verdünnt und nun erst bringt der Druck auch die tiefen Blutsäulen zum Schwund, und die gewünschte Anämie ist erreicht.

Für den Gebrauch des Diaskopes kommen hauptsächlich zwei Gruppen von Indikationen in Betracht:

I. Die Aufsuchung von gelben Zellenherden und anderen farbigen Elementen in dem blutleeren, weißen, kollagenen Gewebe.

II. Die exakte Bestimmung der Menge und des Sitzes des Gefäßblutes.

Ad I ist zunächst die diaskopische Unterscheidung von Granulomen und oberflächlichen Entzündungen (Katarrhen) der Haut zu erwähnen.

Wie sich normalerweise das Epithel optisch von der Cutis durch den Zellenreichtum unterscheidet und durch den Mangel an Kollagen, ebenso trennen sich unter pathologischen Verhältnissen wieder innerhalb der Cutis die zellenreichen entzündlichen Herde von ihrer zellenarmen und kollagenreichen Umgebung: durch ihre gelbere Farbe und geringere Lichtreflexion (größere Transparenz).

* Zu beziehen von der Schwanapotheke (*H. Mielck*), Hamburg.

Am auffallendsten ist das dort, wo große Zellenhaufen die fibröse Textur vollkommen unterbrechen und die Grenze beider scharf ist, wie bei den Granulomen im allgemeinen und beim Lupus im besonderen. Die scharfe Bestimmung der Lupusknötchen in fibröser Umgebung ist eines der prägnantesten Beispiele für den Nutzen diaskopischer Betrachtung. Das Zusammentreffen beider Momente am selben Orte, der enorme Zellenreichtum und der hochgradige Schwund des Kollagens läßt die braungelben, transparenten Herde von dem weißgelblichen Hintergrunde der Umgebung sich mit absoluter Schärfe abheben.

Preßt man statt des Diaskops einen Objektträger auf und zeichnet jeden bräunlichen Herd mit Farbe auf demselben nach, so hat man eine so getreue Lupusaufnahme wie durch kein anderes Mittel und kann von Zeit zu Zeit durch Auflegen desselben Objektträgers den therapeutischen Fortschritt leicht und genau verfolgen.

Im Gegensatz zu den Granulomen zeigen die oberflächlichen Entzündungen der Haut, das Ekzem, die Psoriasis nur dicht unterhalb des Epithels eine flache, diffuse Infiltration von Zellen, wo das Kollagen niemals neben dem Infiltrate weggeschmolzen ist. Man sieht diaskopisch eine abnorm gelbliche, schwache, diffuse Färbung, die in der Mitte von nummulären Flecken zunimmt und am Rande gewöhnlich bedeutend abblaßt. Ist der Blutgehalt ein sehr bedeutender, so werden auf dem gelblichen Fleck eine Gruppe von feinen Blutpunkten sichtbar, die sich nicht wegdrücken lassen.

Die diaskopische Differenz zwischen einem krustösen Lupusfleck und einer krustösen Ekzempapel oder einer hochroten, feinschuppigen Lupuspapel und einer ebenso roten und schuppigen Psoriasispapel ist schlagend. Der Lupus zeigt immer die scharfen, gelbbraunen Einsprengungen, während die Vergleichsobjekte zunächst unter dem Diaskop vollkommen zu verschwinden scheinen, bis nach längerem Drucke der verwaschene gelbliche Fleck, die geringe Infiltration andeutend, hervortritt.

Feiner schon sind die Differenzen zwischen den verschiedenen Granulomen, z. B. Lupus und papulösem oder tuberösem Syphilid. Man sieht diaskopisch bei Syphiliden der Haut ebenfalls eine gelbbräunliche Zone auf weißem Grunde; aber die Syphilide sind durchsetzt von fibrösem Gewebe und verdickten Gefäßwänden und daher zeigt das diaskopische Bild der syphilitischen Papel den gelbbräunlichen Fleck von helleren Stellen durchsetzt, um so deutlicher, je länger der Druck auf dieselbe ausgeübt wird.

Der bräunlichgelbliche, etwas durchscheinende Farbenton der diaskopischen, durch Druck blutleer gemachten, „kupferfarbenen“ syphilitischen Papel beweist außerdem, daß die Kupferfarbe sich aus der Blutfarbe und demselben Farbenelement wie beim Lupus zusammensetzt. Dieses Farbenelement ist an die Abwesenheit der kollagenen Substanz und das Vorhandensein des Plasmoms gebunden; erstere erzeugt die Transparenz, letztere den honigartigen, gelbbraunen Farbenton. Die syphilitische Papel enthält nun ebenfalls ein fast rein zelliges Plasmom, aber, wie schon oben betont, durchsetzt von Blutgefäßen, die dem Lupus gewöhnlich (nämlich dann, wenn die honigartige Färbung vorwaltet) fehlen.

Während bei dem Syphilid die oberflächlichen Kapillaren ihr reines Blutrot zum Gelb des Plasmoms hinzufügen, schimmert auch aus den

tieferen großen und kleinen Gefäßen das Blutrot hindurch, u. zw. in bläulicher Nuance, wie immer, wenn dunkle (hier z. B. dunkelrote) Massen durch ein trübes Medium sichtbar werden. Das Durchschimmern des Blutes aus der Tiefe, welches die blaue Nuance des „Kupferrot" hergibt, kann aber nur dort stattfinden, wo nicht undurchsichtiges, kollagenes Gewebe zwischen die Plasmomherde in erheblicher Menge eingestreut ist.

Wo dieses letztere stattfindet, wird die Gesamtfarbe nur noch durch zwei Momente bestimmt, die reine Blutfarbe der Oberfläche und ein geringeres Quantum gelblicher Plasmomfarbe, derjenigen Tiefe entsprechend, von welcher in diesem Falle noch Licht nach außen reflektiert wird. Außerdem verschwindet ein großer Teil der Transparenz; die Farbe ist stumpf und rot, mit gelblichem Stich, d. h. „schinkenfarbig".

Das beste Beispiel dieser zweiten, den Syphiliden eigentümlichen Farbe, liefert bekanntlich die Initialsklerose, welche auch am meisten undurchsichtiges, fibrilläres Gewebe enthält, so daß hier das Blutrot der tieferen Gefäße nicht zur Geltung kommt. Sowohl die Kupfer- als auch die Schinkenfarbe, auf welche besonders von den älteren Klinikern *(Fournier)* so viel Gewicht gelegt wurde, sind also wirklich recht charakteristisch für die Syphilide. Aber sie kommen auch bisweilen bei anderen Affektionen vor. So die Kupferfarbe beim Lupus, wenn stärkere oberflächliche und tiefe Vaskularisationen ausnahmsweise vorhanden sind.

Wo noch kein Plasmom gebildet ist, wie bei frischen syphilitischen Roseolen, da ist auch der Farbenton ein durchaus anderer, rein roter, nach *Fournier* selbst pfirsichblütroter. Pigmentierungen und Stauungen beeinflussen und verändern natürlich ebenfalls die typische Kupferfarbe der Syphilide.

Eine zweite wichtige Indikation der Diaskopie bilden jene Fälle, wo es sich um die Unterscheidung von zelliger Infiltration und wahrem Pigment handelt, wie z. B. bei der regressiven Metamorphose der Syphilide, wo die zunächst persistierenden dunklen Flecke, die gewöhnlich als „Pigmentreste" bezeichnet werden, nichts anderes sind als die verkleinerten Reste des Granuloms selber, an deren dunklen Farbe, wie *Unna* zuerst gezeigt hat, eine Pigmenterzeugung im allgemeinen keinen Teil hat.

Es genügt hier die Diaskopie, um zu sehen, daß der grauliche, anscheinend aus Pigment bestehende Fleck sich sofort in das bekannte Bild des Granuloms, den gelbbräunlichen Fleck auf weißem Hintergrunde, umwandelt. Der dunkle Fleck wird also unter dem Diaskop heller, während jeder wirkliche Pigmentfleck diaskopisch besser, d. h. noch schärfer konturiert hervortritt, ohne im mindesten seine (gewöhnlich dunkelbraune) Farbe zu ändern.

Das beweist, daß das Blut an der Farbe jenes Pseudo-Pigmentfleckes Anteil hat und erklärt sich dadurch, daß bei der Involution der Syphilide, z. B. während der Hg-Behandlung, ein Rückgang der Hyperämie und des Gefäßbaumes in der Papel eintritt und nun erst die Injektion der tieferen Gefäße zur Geltung kommt. Ihre Blutfarbe schimmert durch den transparenten Rest des Granuloms mehr hindurch als durch die normale Umgebung, und zwar wiederum nach dem *Goethe-Brücke*schen Gesetz als bläulicher Hintergrund. Dieses schwache Blau mischt sich mit dem Gelbbraun des schwindenden Granuloms zu jenem Grau des Pseudopigmentes.

Das eigentliche Pigment, das ja meist in den unteren Schichten der Oberhaut und den oberen der Cutis sitzt, kommt diaskopisch um so mehr zur Geltung, je stärker der Druck wirkt. Läßt man z. B. das Diaskop einige Zeit auf Ekthymageschwüren mit kaum angedeuteter Pigmentierung der Peripherie wirken, so geht das ganze ulzeröse Zentrum allmählich in einen gelbweißen Ton über und es tritt nun der fein gezeichnete Pigmentring scharf hervor.

Das Diaskop gibt uns ferner auch Aufschluß über eine eigentümliche Gelbfärbung der Haut, die *Unna* als charakteristischen Anfangstypus des seborrhoischen Ekzems zuerst geschildert hat. Diese diffuse, sich allmählich in die normale Hautfarbe verlierende eigentümliche Gelbfärbung der Haut findet sich sehr oft als Anfang eines seborrhoischen Ekzems im Gesichte von Personen, die bereits an einer seborrhoischen Erkrankung des Kopfes leiden (Pityriasis capitis, Eczema seborrhoicum psoriatiforme nummulare et annulare capitis), sie nimmt die Mittelpartie des Gesichtes um Nase und Mund ein und gibt den Nasal-, Nasolabial- und Labiomentalfalten ein blaßgelbes bis gesättigtgelbes, bei Anämischen selbst grünlichgelbes Kolorit. Besonders auffallend tritt die gelbe Nuance hervor, wenn sie nach außen in eine rote, etwa fingerbreite Zone übergeht, die ihrerseits nach außen in die gesunde Farbe der Seitenpartien des Gesichtes ausläuft.

Die gelbe Farbe ist überhaupt dort am meisten ausgeprägt, wo sie von der normalweißen Haut durch eine rote Zone getrennt wird, wie beim Eczema seborrhoicum petaloides. Der gelbe Fleck ist ein relativ (zur Umgebung) anämischer. Die Oberfläche der gelben Zone ist seltener glänzend, wie eingeölt, fettig, meistens aber nur matt, ohne Glanz, selbst wenn die angrenzende Haut der Nase eine fettglänzende Oberfläche hat. Es kann sich also bei dieser „Vergilbung" nicht um eine einfache, äußerlich anklebende Fettschicht, auch nicht um eine Gelbfärbung handeln, wie sie nach Blutungen oder bei einer leichten Pigmentierung oder einer gleichmäßigen Verdickung der Stachelschicht beobachtet wird, wogegen schon die Farbennuance spricht. Die diaskopische Betrachtung lehrt uns, daß auch eine Zelleninfiltration in der Cutis mit Verdrängung des kollagenen Gewebes mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, da unter dem Glasdrucke die Farbe immer die gleiche Nuance und die ihr eigene Homogenität behält. So kommen wir per exclusionem zu dem Schlusse, daß der Vergilbung der Haut ein eigenartiger, mattgelber Stoff zugrunde liegt, der in die obersten Hautschichten diffus eingelagert ist und wahrscheinlich wegen seines Auftretens in besonders fettreichen Regionen eine Art von pathologischer Fettsubstanz, von Lipochrom darstellt.

Diese Gelbfärbung findet sich außer an den Nasolabialfalten auch in der Achselhöhle, besonders der auf dem Pectoralis major vorgeschobenen Hautfalte, der vorderen und hinteren Schweißrinne des Rumpfes, d. h. der Sternal- und Interskapulargegend, der Ellenbeuge, Kniebeuge, Leistenbeuge, Analgegend, in geringerem Maße auch in der Umgebung des Nabels und der Fußknöchel, kurz überall dort, wo große Knäueldrüsenpakete oder voluminöse Talgdrüsen sind, mit denen die Vergilbung in irgend einer Verbindung stehen muß.

Ad II. Die diagnostische Unterscheidung von Hyperämie und Hämorrhagie durch den Finger ist uralt. Aber erst der anhaltend

ruhige Druck des Diaskops ergibt in zweifelhaften Fällen ein sicheres und überzeugendes Resultat. Man findet oft bei Erythemen erwähnt, daß der Fingerdruck die Röte nicht ganz zum Schwinden brachte, und das ist auch ganz natürlich, wenn man sieht, wie der starke Druck des Diaskops oft eine Minute braucht, bis die letzte Spur tiefer Gefäßfüllung verschwunden ist.

Wenn unter dem Glase auch nach langem Andrücken eine gelbliche Färbung der Haut zurückbleibt, die ganz diffus am kollagenen Gewebe haftet und tiefer ist, als sich durch das Zellengelb der Oberfläche erklärt, so darf man eine diffuse Vergilbung unter dem Einflusse von hämoglobinhaltigem Transsudat annehmen. Solche Fälle trifft man z. B. bisweilen an varikösen Unterschenkeln.

Nur durch die Diaskopie ist *Unna* die Entdeckung möglich geworden, daß jede Frostbeule im Zentrum regelmäßig eine kleine Blutung aufweist. Dieselbe nimmt bei kleinen, frischen Pernionen nur ein Areal von 1 *mm* Durchmesser ein, wächst aber bei älteren, länger bestehenden Pernionen zuweilen bis zu einem Flecke von 3—4 *mm* Durchmesser. Im Gegensatz zu dem gelblichen und gelbbräunlichen diaskopischen Bilde des entzündlichen Granuloms hat dasjenige der Pernioblutung eine dunklere, ins Graue oder Graubräunliche spielende Farbe. Nur selten handelt es sich um einen homogenen, einheitlichen Fleck, um eine kleine Blutlache in der Cutis; meistens bemerkt man statt dessen drei oder vier graubräunliche, feine Striche, die radiär oder baumförmig ausstrahlen oder auch annähernd parallel verlaufen und zuweilen in einen stärker gefärbten Punkt ausmünden. Bei den größeren Blutflecken findet man dasselbe Bild in vergrößertem Maßstabe, meist sind dann zwei oder mehr Striche zu einem breiteren Fleck zusammengeflossen. Dieses typische Bild der zentralen Hämorrhagie der Frostbeulen kann nur als eine den Blutgefäßen der Haut entlang sich langsam ausdehnende, diapedetische Blutung gedeutet werden, und es gibt wohl nirgends sonst eine so gute Gelegenheit, eine diapedetische Blutung in ihrem Verlauf makroskopisch zu studieren.

Dieselbe ist wichtig für die Differentialdiagnose zwischen Pernionen und den frostbeulenähnlichen Erythemflecken bei Ulerythema centrifugum (Lupus erythematosus), da sie bei letzterem gänzlich fehlt. Das diaskopische Bild zeigt uns schwach gefärbte, zarte, gelbliche Striche über der ganzen Effloreszenz ohne Bevorzugung der Mitte.

Um Hämoglobin einerseits, Granulom andrerseits zu unterscheiden, bedient man sich zweckmäßig kontrastfarbiger Gläser. Hält man ein grünes Glas vors Auge, während man eine Frostbeule diaskopiert, so erscheint die zentrale Blutung viel deutlicher, schwarz auf weißem Grunde; das gelbliche Geäder eines Ulerythemfleckes oder Syphilids wird nicht oder nur unwesentlich deutlicher. Nimmt man andrerseits ein rotes Glas vors Auge, so verschwindet die Blutung mehr oder minder, das diaskopische Bild des Granoplasmas nicht.

Das Diaskop ermöglicht auch eine Unterscheidung von Ektasie der Kapillaren und der größeren Gefäße, die z. B. bei der Behandlung der Rosacea von praktischem Werte ist. Es gibt kein besseres Mittel als den sanften Druck des Diaskops, um die größeren Venen innerhalb der diffusen Kapillarröte aufzufinden. Unter dem Diaskop weicht zuerst diese letztere, und die größeren Venen zeichnen sich deutlich ab.

* * *

Zu den eigentümlichen, auf der Haut beobachteten Farbenphänomenen gehört auch ihre „Bläue“, deren Deutung als Cyanose eine irrige ist, wie *Unna* bei verschiedenen Gelegenheiten nachgewiesen hat. Betrachtet man nämlich die Venenektasien am Bein einer Gravida, so bemerkt man bei Verfolgung des oberflächlichen Venennetzes in die Tiefe, daß dieselben Venen, die an der Oberfläche rot aussehen, erst in der Tiefe zu dicken, blauen Strängen werden. Es beruht das offenbar wiederum nur auf dem *Goethe-Brücke*schen Gesetze, daß ein durch ein trübes Medium betrachteter roter Gegenstand blau erscheint.

Aus demselben Grunde erklärt sich die blaue Färbung der Haut bei Herzschwäche, weil als Folge der letzteren sich die oberflächlichen Kapillaren zusammenziehen und so die größeren Blutgefäße aus der Tiefe durch die anämische Haut blau durchschimmern. Ebenso werden bei Kälte infolge der Kontraktion der oberflächlichen Kapillaren ein ursprünglich dunkelrotes Gesicht oder eine dunkelrote Nase blau.

Auch die blaue Farbe gewisser Komedonen beruht auf ähnlichen Erscheinungen.

Dieses interessante Farbenphänomen ist bisher noch viel zu wenig in der dermatologischen Diagnostik beachtet worden und verdient ein näheres Studium.

Für diejenigen, welche sich für das Zustandekommen so vieler bläulicher Färbungen auf der Haut interessieren, mögen daher die ersten Äußerungen *Unnas* darüber, die sich in seiner in *Virchows* Archiv 1880 (pag. 175—199) veröffentlichten Arbeit über den schwarzen Punkt der Komedonen finden, an dieser Stelle angeführt werden:

Unna fand damals zu seinem Erstaunen, daß die blaugrau aussehenden Mitesser eines Patienten nach ihrer Herausnahme auf weißem Papier und gegen das Licht gehalten ihre blaugraue Farbe verloren und mit einer gelblichen vertauscht hatten, und fährt dann fort: „Dieser Farbenwechsel und damit die blaue Farbe einiger Komedonen scheint mir somit einfach auf das bekannte Phänomen hinauszulaufen, daß trübe Medien im durchgelassenen Lichte rötlichgelb, im reflektierten bläulich erscheinen, welches von *Goethe* entdeckt in einseitiger Weise als „Urphänomen“ zur Begründung seiner Farbenlehre verwandt wurde („Zur Farbenlehre“, X. 150—151), um später von ***Brücke*** seine richtige Deutung zu erhalten. Nach ***Brücke*** sind es kleine differente Teilchen innerhalb eines Mediums, welche dieses trüb erscheinen lassen und durch Interferenz der an ihrer vorderen und hinteren Fläche gebrochenen Strahlen das Licht beim Durchgange und bei der Reflexion vollkommen auslöschen würden, wenn diese Teilchen unendlich klein wären. Wenn dieselben dagegen nur sehr klein sind, so wird nur Licht von bestimmter Wellenlänge durch Interferenz aufgehoben, und zwar bleiben dem durchgehenden Lichte Strahlen des roten, dem reflektierten Lichte Strahlen des violetten Spektrumendes. Diese Erklärung paßt für die mit viel flüssigem Fett getränkten Komedonen vortrefflich, da hier die durchsichtige Hornmasse sich mikroskopisch von allerfeinsten Fettkügelchen durchsetzt erweist, deren Brechungsvermögen von dem der Hornzellen bedeutend abweicht. Sie stellen demgemäß trübe Medien dar, welche auf dem dunklen Hintergrund der Follikel bläulich, im durchfallenden Lichte gelblich aussehen müssen.“

Die blutarme, anämische Haut sieht beim Europäer durchaus nicht einfach weiß aus, sondern besitzt ein gelbliches und zugleich mehr als normal durchscheinendes, wachsiges Kolorit. Es ist mithin außer dem Fortfall der roten Farbkomponente noch etwas anderes in der Beschaffenheit der Haut verändert. Diese Veränderung beruht auf dem Fortfall eines großen Teiles der Gewebsflüssigkeit. Die anämische Haut ist im allgemeinen trockener als die normale. Bei vollständiger Austrocknung wird die Kutis gelbbraun und hornartig durchscheinend. Das gelblich Durchscheinende der Haut bei funktionellen Blutgefäßverengerungen ist ein erster Schritt auf diesem Wege. Daher kommt es, daß, wo Anämie mit mäßigem Ödem sich paart, die Haut nicht die Wachsfarbe der Ohnmacht, sondern ein mehr bläuliches und undurchsichtiges,

milchiges Weiß aufweist. Hier ist das kollagene Gewebe in geschwollenem und nicht wie dort in abnorm trockenem Zustande. Geht allerdings das Ödem an besonders dünnen Hautstellen (Augenlid, Vorhaut) immer weiter, so wird schließlich durch den Wassergehalt die Haut gerade wieder durchscheinend, gallertig; eine Mischung von verschieden brechbaren Körpern ist eben um so durchscheinender, je mehr eine der Komponenten an Masse überwiegt. Die Leichenfarbe der Haut ist, obgleich auch eine anämisch gelbliche, doch wiederum etwas undurchsichtiger, vielleicht durch die Totenstarre des Gewebes und dadurch dem Normalen ähnlicher als die Farbe der Anämie im Leben.

Konkurrieren noch andere farbige Elemente, so erhält die Anämie verschiedene charakteristische Nuancen. Die fast bis zur Stase gehende Verlangsamung des Kapillarkreislaufes beim Choleraanfall gibt der blutarmen Haut ein aschfarbenes Kolorit. Auch bei der lokalen Asphyxie der Hände und Füße, so lange dieselbe nicht die höchsten Grade erreicht, herrscht der bläuliche Ton des in der Tiefe strömenden Blutes vor. Bei den farbigen Rassen endlich wird durch die Blutarmut die Haut nur noch dunkler. Diese Tatsache erklärt sich durch die größere Trockenheit der Haut, die Schrumpfung der Oberhaut, das Aneinanderrücken der Pigmentkörner und das Verschwinden des milchweißen, stark reflektierenden Charakters des kollagenen Gewebes. So erscheint die dunkle Farbe gesättigter.

Bestimmte Farbendifferenzen der Haut beruhen auf ungleichmäßiger Blutversorgung, die eine Blutüberfüllung bestimmter Teile zur Folge hat. Diese Hyperämie kann eine diffuse oder herdförmige sein, in Form eines Erythems oder einer Makula oder Roseola auftreten.

Wenn wir von dem flächenhaften Eindruck, den alle Hyperämien für unser klinisches Auge besitzen, abstrahieren und uns den Vorgang in seiner wahren, tridimensionalen Gestalt vergegenwärtigen, so ergibt sich folgendes.

Die Hautarterien und ebenso die entsprechenden Venen bilden einzeln von ihrem Eintritt in das Hypoderm an Kegel, deren Spitze im subcutanen Gewebe, deren Basis im Papillarkörper liegt. Je nach der Faserung und Dicke der Cutis steht die Achse dieser Blutkegel senkrecht oder — und dieses meistens — schräge zur Hautoberfläche, so daß diese letztere oder besser gesagt: die Unterfläche der Oberhaut die Kegel in Form runder oder ellipsoider Kegelschnitte schneidet. Es resultiert daraus eine Zusammensetzung der anscheinend gleichartigen Fläche des Papillarkörpers aus lauter runden oder ovalen Teilstücken von mehr oder weniger großem Durchmesser (je nach der Entfernung der Kegelschnitte von der Spitze des Kegels). Selbst wenn die Versorgung der Hautregion mit Blut eine möglichst reichliche ist, wenn die Kegel der Gefäßbäume sich unmittelbar berühren, so vermögen sie dieses letztere doch nur punktweise und es bleiben immer unausgefüllte Ecken, welche auf die Einschiebung kapillarer Kollateralen angewiesen sind. Wo aber — und das ist der allgemeinere Fall — die Kegel gar nicht so dicht stehen, daß sie sich alle direkt berühren, bleiben zwischen ihnen mehr oder minder breite unausgefüllte Ringe, welche ebenfalls ihre Versorgung mit Blut nur dem Umstande verdanken, daß die papillare, obere Blutbahn der Haut — zwischen Papillarkörper und eigentlicher Cutis — ein netzförmiges Kontinuum darstellt.

An den meisten Stellen des Körpers, vor allem an den Extremitäten, sind die Gefäßkegel also begrenzt und eingebettet in ein großmaschiges Netz kapillarer Kollateralen, welche keinen direkten Blutzu- und -Abfluß besitzen. Diese Anordnung ist eine notwendige Folge der ungemein reichlichen Anastomosenbildung an der Peripherie bei der wie gewöhnlich punktförmigen Blutzufuhr, wie sie an der Haut vorliegt und notwendig ist.

Unna nennt die direkt mit Blut versorgten Abschnitte des Papillarkörpers „Flächenelemente", die Gesamtheit der sie umgebenden Ringe das „kollaterale Netz".

Beide zusammen bilden erst jenes Kontinuum der oberflächlichen Hautzirkulation, das uns im diffusen Erythem in pathologischer Steigerung vor Augen tritt und dessen innere Diskontinuität bisher größtenteils übersehen wurde.

Es fragt sich nun bei den Hyperämien, ob die Kapillarerweiterungen die oberflächliche Blutbahn der Haut kontinuierlich befallen oder in solcher Weise, daß dabei präexistente Unterschiede in der Verteilung der Hautgefäße zutage treten, ob es sich mit anderen Worten um einförmige oder figurierte Erytheme handelt.

Wie jeder einzelne Gefäßkegel der Cutis von einem elementaren, ringförmigen Abschnitt des kollateralen Netzes umfaßt wird, welcher unter Umständen farbig auf der Haut hervortritt, so eine zu einem Gefäßstämmchen des Hypoderms gehörige Anzahl von 4, 8 und mehr Gefäßkegeln wiederum von einem gemeinsamen größeren, ringförmigen Teile desselben. Deshalb sehen wir bei den herdförmigen Erythemen neben kreisförmigen und ovalären Flecken große und kleine, periphere und zentrale Ringe, Halbringe und Segmente von solchen in buntem Wechsel auftreten.

Im Gegensatz zu diesen, an die präexistenten circulatorischen Elemente geknüpften Erythemen zeigen die chronischen und akuten Infektionen der Haut ganz andersartige Exantheme. Da die Keime dieser infektiösen Erytheme überall in der Haut sich festsetzen, ohne mit jener vorgebildeten anatomischen Anordnung der Hautgefäße einen bestimmten Zusammenhang zu haben, so bildet sich bei ihnen um einen in einer beliebigen Kapillare festsitzenden Infektionskeim ein hyperämischer Hof, der sich konzentrisch vergrößert.

Als typische Beispiele für die erstere Art der Erytheme können die sogenannten „Angioneurosen" gelten. Man versteht darunter eine Gruppe klinisch verschiedener Hauteruptionen, die sämtlich auf eine abnorm hohe Reizbarkeit des Muskeltonus der Hautgefäße als wesentliche Bedingung ihrer Existenz hinweisen. Für sie kommen in ätiologischer Beziehung allgemeine Reize, wie Schwankungen des Blutdrucks und der Außentemperatur und viele spezielle Reize in Betracht, die immer nur bestimmte Formen des Exanthems bei bestimmten Individuen hervorrufen, welche Beziehung zwischen Reiz und Individuum wir als „Idiosynkrasie" bezeichnen. Diese angioneurotischen Exantheme haben einen mit dem Reize synchronen Ablauf, und da dieser in den meisten Fällen akut einwirkt, im allgemeinen einen flüchtigen Charakter. Doch gibt es auch chronische Angioneurosen, bei denen die Schädlichkeit lange fortwirkt, wie z. B. die Perniosis, *Quinckes* Ödem, Urticaria chronica. In allen Fällen tritt eine symmetrische Verteilung

von angiogenem Habitus hervor und in den meisten zeigen die Efflorescenzen das erwähnte Gebundensein an die circulatorischen Flächenelemente der Haut, besonders wo sie die Form von Roseolen, papulösen Erythemen, Quaddeln, Knoten, Bläschen und Blasen aufweisen, weniger wo diffuse Anämien und Hyperämien erzeugt werden.

Die interessanteste Abteilung der Angioneurosen bilden die sogenannten „Erythantheme“ *(Auspitz-Unna)*, Eruptionen von makulopapulöser Grundform, die nach Bau und Gruppierung der Einzelefflorescenzen ihr Gebundensein an die circulatorischen Flächenelemente der Haut deutlich erkennen lassen. Sie zeigen eine Fortentwicklung dieses Grundtypus nach zwei Richtungen. Entweder wird die Oberhaut in Mitleidenschaft gezogen, es kommt zum Aufschießen von Bläschen und Blasen oder der Prozeß gipfelt in einem umschriebenen, starken Ödem der Cutis, in der Quaddelbildung.

Mit Unrecht hat man die bullösen Erythantheme zum Pemphigus gestellt oder als einen „Herpes Iris“, d. i. eine Bläschenabwandlung des Erythema multiforme aufgefaßt, da letzteres (siehe unten) keinerlei Beziehungen zu den circulatorischen Flächenelementen aufweist. Der bekannteste Typus der Erythantheme ist wegen ihrer sehr auffälligen, quaddelartigen Form die „Urticaria“.

Außer diesen essentiellen, idiopathischen Erythanthemen papulöser, bullöser und urticarieller Form gibt es symptomatische Erythantheme im Gefolge oder als Symptome anderer Störungen. Hierzu gehören die reflektorischen Erythantheme bei Affektionen der Genitalien (meist der weiblichen), Peritonealreizungen, bei Dentition, Herzaffektionen, als Folgen von Geschmacks- und Geruchsempfindungen, ferner die toxischen Erythantheme rein lokaler Natur (Insektenstiche, Urticaria durch Brennesseln) oder von universeller Verbreitung wie alle angioneurotischen „Arzneiexantheme“ (z. B. das Kopaiva-, das Antipyrinexanthem).

Als Typen der infektiösen, keinerlei Zusammenhang mit der Anordnung der Hautgefäße aufweisenden Erytheme andrerseits seien das echte Erythema multiforme Hebra und das Erythema nodosum genannt, die man öfters unrichtigerweise mit den reinen Angioneurosen der Haut zusammengeworfen hat. Sie gehören vielmehr mit den Neurolepriden und Neurosyphiliden in eine besondere, höchst interessante kleine Gruppe infektiöser Hautentzündungen, die durch einzelne angioneurotische Symptome allerdings eine oberflächliche Ähnlichkeit mit den wahren Angioneurosen zeigen, aber durch viele klinische und histologische, von den infektiösen Keimen abhängige Veränderungen sich von ihnen unterscheiden. Es handelt sich bei ihnen um eine lediglich auf den Gefäßbaum und seine nächste Umgebung beschränkte, ausgeprägte Entzündung. Klinisch unterscheidet sich das Exanthem des Erythema multiforme von den Erythanthemen durch die ausschließlich regionäre (nicht angio- oder neurogene) Symmetrie, durch die Unmöglichkeit, dasselbe durch einfache äußere (z. B. Temperatur) Reize hervor- und zurückzubringen und dadurch, daß die Papeln weder im Anfang circulatorischen Flächenelementen entsprechen, noch sich im Verlauf an dieselben binden. Unbekümmert um diese breiten sie sich oft konzentrisch bis zu Talergröße und mehr aus, indem der Rand heller, bis zinnoberrot und etwas ödematös bleibt, das Zentrum bläulichviolett und flacher wird und zuweilen

einen zweiten Ödemring von hellerer Farbe dem ersten nachschiebt („Erythema Iris").

Im Gegensatze zum Erythema multiforme sind die ihnen in Beziehung auf die Komplikation mit chronischer Entzündung verwandten merkwürdigen Erythemformen bei Syphilis und Lepra, die *Unna* zuerst als „Neurosyphilide" und „Neurolepride" von den Lepromen und Syphiliden abgetrennt hat, an die erwähnten Gefäßterritorien der Haut gebunden.

Das Neurosyphilid gehört der späteren Sekundärperiode an und entspricht im wesentlichen der „Roséole tardive" *Fourniers*. Diese roseolaartigen Flecke und Ringe der späteren Sekundärperiode treten symmetrisch meist an den Extremitäten auf und beharren trotz klassischer Ausprägung der Ringform am Orte, ohne weiter fortzukriechen, sie sind sehr refraktär gegen eine antisyphilitische Therapie. Dieses Ring- und Fleckensyphilid wandelt sich zuweilen in ein papulöses Syphilid um und hinterläßt oft starke ring- und fleckenförmige, adäquate Pigmentierungen, die nicht mit dem gewöhnlichen annulären Pigmentsyphilid zu verwechseln sind.

Ganz ähnliche Erscheinungen beobachten wir bei der Lepra, speziell der Fleckenlepra, wo dasselbe Neben- und Nacheinander von langdauernden, hartnäckigen, fleckigen und ringförmigen Erythemen, ebenso geformten papulösen Effloreszenzen und ebenso geformten Pigmentierungen vorkommt. *Boeck* hat zuerst auf diese merkwürdigen Exantheme der Nervenlepra aufmerksam gemacht, *Unna* brachte sie durch die Bezeichnung „Neurolepride" in Parallele zu den Neurosyphiliden.

Und in der Tat besteht eine vollkommene Parallele zwischen den Flecken und Ringen der letzteren und den viel länger schon bekannten Neurolepriden, sowohl in klinischer als auch in histologischer Beziehung.

Beide Exantheme, die Neurolepride und Neurosyphilide treten vollkommen unabhängig auf von wahren infektiösen Embolien der Haut bei Lepra und Syphilis (den „Lepromen" und „Syphilomen", s. unten). Beide zeigen als einfachste Formen Roseolen oder erythematöse Ringe, die bei längerem Bestande (bei den Lepriden fast regelmäßig, bei den Syphiliden seltener) in papulöse Erythemflecke und -ringe sich umwandeln.

Beide Exantheme zeichnen sich durch ihr Verharren am Orte aus. Sie korrespondieren mit vorgebildeten circulatorischen Provinzen der Haut und bringen diese gleichsam zur äußeren Erscheinung, indem die Erkrankung des circulatorischen Flächenelementes durch die Flecken-, diejenige des kollateralen Netzes durch die Ringform sich ausdrückt. Es können auch beide zusammen, ferner nicht nur einzelne Flächenelemente, sondern auch Gruppen solcher bzw. die ganze Gruppen einschließenden Teile des Kollateralnetzes ergriffen werden, so daß die Flecke und die Zentren der Ringe bis taler-, ja flachhandgroß ausfallen können. Oft treten nur Teile des Kollateralnetzes als gelähmt hervor und bilden an der Peripherie Blumenblättern ähnliche Figuren. Es werden endlich im Zentrum größerer Flecke einzelne Flächenelemente oder Teile des hier liegenden Kollateralnetzes für sich ergriffen und können zu rosettenförmigen Bildern Veranlassung geben.

Stets ist die Größe und Form dieser Figuren im voraus bestimmt und unwandelbar, ein serpiginöses Fortkriechen kommt nicht vor. Damit

bilden die Neurolepride und Neurosyphilide einen krassen Gegensatz zu den wahren Lepromen und Syphilomen, die unter günstigen Umständen sich serpiginös in der Fläche ausbreiten, unbekümmert um vorgebildete Gefäßeinheiten.

Beide Exantheme kommen teils im unpigmentierten Zustande vor, teils pigmentieren sie sich mit der Zeit, und der Pigmentüberschuß ahmt genau die Form der erythematösen Flecke oder Ringe nach. Beide Exantheme können aber auch durch Pigmentanomalien ersetzt werden, indem von vornherein eine Achromasie an Stelle der erythemfreien Zentren auftritt.

Bei der Lepra ist diese letztere Form besonders aus den heißen Klimaten bekannt. Die primären Pigmentflecke mit kreideweißen Zentren sind sogar die einzigen Lepraformen, die der Beschreibung der Bibel zur Not entsprechen würden.* Bei der Syphilis ist diese Pigmentanomalie auch schon länger bekannt und in Verkennung des wahren Sachverhaltes als „Leukoderma syphiliticum" bezeichnet worden. Bei ihrem so häufigen Beschränktsein auf den Hals, besonders brünetter Frauen, hat man die vollkommene Analogie dieser Krankheitsform mit den Pigmentringen der Lepra übersehen. Man hielt seit den Arbeiten von *O. Simon*, *Lesser* und *Neisser* die weißen Flecke für das Wesentliche des Prozesses. Erst in neuerer Zeit wurde durch die Arbeiten von *Majeff* und *Taylor* wieder ein Umschwung vorbereitet, indem der älteren Ansicht, daß es sich hier um eine primäre Pigmentierung handle, ihr Recht wiedergegeben wurde. *Unna* schloß sich dieser Anschauung an, nachdem er das Auftreten der primären, annulären Pigmentsyphilis des Halses („Leukoderma" der Breslauer Schule) zu gleicher Zeit mit demjenigen der erythematösen, später pigmentierten Neurosyphilide am Halse beobachtet hatte. Die Annahme einer Abstammung aus gleicher Quelle, aus einem Syphilom des Hautnervensystems war unabweisbar. Es haben auch die auf dem dunklen Grunde der primären diffusen Pigmentierung auftretenden weißen Flecke nicht den geringsten notwendigen Zusammenhang mit vorhergehenden embolischen Exanthemen der Syphilis (Roseola, Papeln). Es ist ein neurosyphilitisches Exanthem für sich, welches zur selben Zeit wie andere Syphilide auftreten kann, aber ebensogut auch zu ganz anderer Zeit, in der spätsekundären, ja in der tertiären Periode auf vorher ganz normaler Haut zuweilen sichtbar wird. Die Pigmentsyphilis des Halses ist in ihrer ganzen Erscheinung die beste Illustration der eigentümlichen Exanthemformen des Neurosyphilids. Sie tritt fast immer von vornherein als

---

* *Unna* macht auf den Umstand aufmerksam, daß im 13. und 14. Kapitel des 3. Buches Mosis nicht bloß vom Zaraath des Menschen, sondern mit demselben Ernst auch von dem Zaraath der Kleider, der Felle, des Lederwerks und sogar der Häuser die Rede ist und eine Differentialdiagnose gegeben wird, daß dagegen unter den wirklichen Krankheiten, welche die Ungehorsamen als Fluch treffen, gerade das Zaraath fehlt. Weil nun jeder beliebige Priester auf Grund der von ihm gestellten Diagnose „Zaraath" wegen eines einzelnen Fleckes einen jeden, sogar den König, aus der Gemeinde und der Familie ausstoßen konnte, und weil diese Diagnose ungemein schlau an sehr geringfügige, unter allen möglichen Verhältnissen aufzufindende Symptome gebunden war, so meint *Unna*, daß das Zaraath „nichts als ein furchtbares Werkzeug in der Hand einer schlauen Priesterkaste" war.

Diese geistreiche Hypothese mag für viele Fälle zutreffen. Daß aber der Zaraath-Krankheit der Bibel eine wirkliche Krankheit zugrunde lag und welche, führe ich im zweiten Bande meines „Ursprung der Syphilis" näher aus.

pigmentiertes Kollateralnetz in die Erscheinung. Wenn nun als indirekte Folge der circulatorischen Differenzen das kollaterale Pigmentnetz einschmilzt und die Flächenelemente auf seine Kosten sich vergrößern, so entsprechen die weißen Flecke zuerst und lange Zeit hindurch bewunderungswürdig genau und gleichmäßig den Flächenelementen und erst beim Schwunde der ganzen Anomalie geht die Pigmentzehrung auch auf das kollaterale Netz über.

Es handelt sich also beim „Rete pigmentosum der Syphilitiker" niemals um eine vollkommene, bleibende Depigmentation wie bei der Vitiligo, sondern nur um eine Oszillation der Pigmentierung, welche mit einer verbreiteten Hyperchromasie beginnt. Deshalb gehört das Leukoderma, das sehr charakteristischer Weise auch bei Lepra beobachtet wird, zu den Hyperpigmentationen und nicht in das Kapitel des Pigmentschwundes, wenn man das am meisten im ganzen Prozesse Vorherrschende berücksichtigt. Nach Überstehen dieses retiformen Syphilides ist der Patient ebenso pigmentiert wie vorher, der Vitiligopatient dagegen ärmer an Pigment.

Zur Erklärung der primären Pigmentierung beim Leukoderma ist noch zu bemerken, daß dasselbe fast nie auf vorher völlig unpigmentierter Haut entsteht. Fast immer ist die Region des Halses, Nackens, der Umgebung der Achselhöhlen usw. bereits vorher normalerweise rauchig, gelbgrau gefärbt gewesen. Wenn man auf diesen Umstand hin eine große Reihe von nichtsyphilitischen Personen untersucht, wird man finden, daß es besonders jüngere, magere Personen mit blasser Gesichtsfarbe, von ungenügendem Ernährungszustande und ganz überwiegend solche weiblichen Geschlechtes sind, welche an den bezeichneten Regionen diffuse Hyperchromasien zeigen. Dadurch erklärt sich auch die Prädilektion des weiblichen Geschlechtes für die Affektion. Jede Herabsetzung der Ernährung läßt die betreffenden Stellen schon dunkler erscheinen. In der floriden Periode der Syphilis tritt eine solche Nachdunklung ein und wird immer stärker, je mehr sich der partielle Pigmentschwund hinzugesellt. Auf der Höhe der Affektion ist daher das Netz viel dunkler als die normale Haut des Halses bei den Betreffenden sonst, die hellen Maschen des Netzes aber sind nie weißer und meist immer noch weniger hell als die übrige, stets unpigmentiert gebliebene Haut des Körpers.

Es handelt sich also sicher nicht um eine primäre und totale Depigmentierung, um ein Leukoderma, sondern um eine primäre Pigmentierung, welche an vorbestimmten Stellen der Haut durch sekundäre, zur Norm zurückleitende Depigmentierung sehr bald kompliziert wird. Weder die Pigmentierung, noch die Depigmentierung haben eine notwendige Beziehung zu etwa gleichzeitig vorhandenen syphilitischen Papeln.

Im Gegensatze zu der angio-neurogenen Symmetrie der Neurolepride und Neurosyphilide weisen die Leprome und Syphilide der eigentlichen Cutis eine lediglich regionäre Symmetrie auf, die unabhängig von Gefäßterritorien ist. Die Leprome und Syphilome der Haut gehören zur Gruppe der embolischen oder infektiösen Exantheme, die von jedem beliebigen Punkte des Gefäßsystems aus sich entwickeln und von hier in konzentrischer Weise unbeschränkt ausbreiten können.

Es ist hier die Form der infektiösen Leprome und Syphilide wie auch anderer entzündlicher Hautleiden notwendigerweise eine Funktion

derjenigen Reaktion des Hautorganes, welche unmittelbar auf die Ansiedlung der Krankheitskeime in der Haut selbst folgt. Sie ist häufig eine runde oder besser länglich-ovale, da die Längsachse der Effloreszenzen infolge der Spannung der Haut mit den Richtungslinien der Hautarchitektur übereinstimmt *(O. Simon)*. Sobald man den Spannungszug der umliegenden Teile, z. B. durch kreisförmige Cirkumcision der Effloreszenz an der Leiche, aufhebt, verwandelt sich jede ovale Effloreszenz in eine runde. In Fällen, wo eine bedeutende Spannungsungleichheit herrscht, ist die Längsrichtung der Effloreszenzen besonders stark ausgeprägt, wie am Rücken, an der Achselfalte, an der Innenseite des Oberschenkels. An anderen Orten, wie Kopf, Hohlhand, Mitte des Sternum, ist die Form der Effloreszenzen rund. Übrigens imponieren die größeren Effloreszenzen mehr als ovale, während die kleineren scheinbar Kreise sind, obgleich beide demselben Spannungseinflusse unterliegen.

Aus demselben Grunde zeigen die Gruppen von Effloreszenzen ein mehr länglich-ovales Aussehen, die einzelnen Effloreszenzen derselben lassen aber wegen ihrer Kleinheit keinen Spannungseinfluß erkennen.

Aus diesen elementaren Formen werden vollständig andere durch die vielen Hautkrankheiten gemeinsame Eigenschaft, in der Fläche fortzuschreiten.

So muß als das charakteristische Merkmal jedes Ekzems die Neigung betrachtet werden, sich in der Fläche diffus auszubreiten, in der Kontinuität fortzukriechen, in vielen Fällen wird erst mit der Feststellung einer solchen Neigung die ekzematöse Natur einer zweifelhaften Affektion klar, z. B. einer einzelnen krustösen Effloreszenz, die ebensogut aus einem ekzematösen Bläschen, wie aus einem Impetigobläschen entstanden sein kann. Eine besondere Form dieses Fortschreitens ist die sogenannte Serpiginosität.

Als Typus der Serpiginosität einer Oberhauterkrankung kann die Trichophytie des unbehaarten Körpers dienen. Diese meist von Tieren auf den Menschen übertragene Form von Trichophytie erzeugt bekanntlich kreisförmige Effloreszenzen, die mit einem erhabenen, geröteten, schuppenden und oft Bläschen tragenden Rande sich langsam ausbreiten. Der Kreis verwandelt sich durch zentrale Abheilung in einen Ring (annuläre Form der Trichophytie), und in manchen Fällen schiebt das noch nicht vollständig abgeheilte Zentrum noch einen oder zwei derartige konzentrische Ringe dem ersten nach.

Zu ähnlich regelmäßiger Ringform bringen es manche Psoriasisfälle, indem auch hier das Zentrum abheilt und die Peripherie sich konzentrisch in Form eines schmalen, mit weißen Schuppen bedeckten Ringes ausbreitet. Wegen dieser zentralen, spontanen Abheilung gehören diese Formen der Psoriasis annularis zu den gutartigsten.

Durch Aufeinandertreffen mehrerer solcher Ringe entstehen polyzyklische Figuren und bei weiterer Ausdehnung gyrierte Formen (Psoriasis gyrata).

Ebenso wie die Psoriasis verhalten sich alle jene Formen des Ekzems, die es zu einer scharfen Begrenzung bringen; letztere ist häufig durch eine wallartige Erhebung ausgezeichnet (Randakanthose), so bei vielen Formen des seborrhoischen Ekzems. Aber dieselben unterscheiden

sich von den stets geschlossenen Ringen der Trichophytie meistens durch ihr einseitiges Fortschreiten, so daß dem wallartig fortschreitenden Rande eine abgeblaßte, flachere, abheilende Kante der Effloreszenz gegenüberliegt (z. B. beim petaloiden Ekzem).

Auch innerhalb der Cutis können chronische Entzündungen und Granulome sich serpiginös ausbreiten, wie das Erysipel und der Lupus. Aber diese Ausbreitung ist ungleich und mit Hindernissen (durch verschiedene Spannung) verbunden und führt daher zu weniger regelmäßigen Formen.

Im Gegensatz zum Lupus hat man besonders den Syphiliden eine Neigung zu regelmäßiger Serpiginosität zugesprochen. Dieses ist jedoch eine Eigenschaft, welche manche Syphilide sich von den weit regelmäßiger serpiginösen Oberhauterkrankungen borgen. Denn diese Serpiginosität, dieses Fortkriechen vom Rande der Affektion aus kommt nur wenigen sekundären und tertiären Formen zu, welche alle einen besonderen klinischen und anatomischen Habitus besitzen, der uns zwingt, dieselben nicht als einfache Syphilide anzusehen, sondern als Mischinfektionen mit entzündlichen Dermatosen anderer Art, speziell dem seborrhoischen Ekzem.

Jede kleinere pathologische Erhebung (in 1—3 *mm* Umfang) über die Hautoberfläche nennt man Papel (Papula), deren Bildung durch sehr verschiedene Vorgänge veranlaßt werden kann. Sehr gewöhnlich ist die sogenannte „follikuläre Papel", bei der die Papelbildung sich auf die Mündung des Follikels beschränkt, wie der Lichen pilaris, der Komedo als unentzündliche, das Akneknötchen und die follikuläre Ekzempapel als entzündliche Bildungen.

Der Lichen pilaris besteht aus einer Anhäufung von Hornschicht im Follikelhalse, beim Komedo besteht dasselbe, vermehrt um die Bildung eines Hornpfropfes, der den oberen Teil des Follikels ausweitet. Das entzündliche Akneknötchen enthält ebenfalls den Komedopfropf, umgeben von einer entzündlich infiltrierten Cutis, und die follikuläre Ekzempapel besteht wiederum nur aus einer entzündlich infiltrierten Hautpartie mit darüber liegender erweichter Oberhaut.

Abgesehen von diesen follikulären Papeln kann auch jede andere Hautstelle in Form einer Papel sich erheben. Solche Papeln, bei denen kein Follikelausgang die Grundlage abgibt, sind ungemein häufig; zum Beispiel beim seborrhoischen Ekzem, wo sie zu größeren plattenartigen Erhebungen (Eczema seborrhoicum papulatum) zusammenfließen können.

Diesen rein der Oberhaut angehörigen Papeln gegenüber gibt es aber auch solche, welche noch ein Element der Cutis in sich aufnehmen.

Ganz besonders hierfür charakteristisch ist z. B. die polygonale Papel des Lichen planus, bei der außer der Oberhaut die Schwellung der Papillenköpfe eine bedeutende Rolle spielt. Das Charakteristische dieser Lichenpapeln liegt in der geradlinigen, drei- bis fünfseitigen Begrenzung der Papeln, einem bei Hautkrankheiten ganz exzeptionellen Symptom.

In der Tat sind, wie oben erwähnt, die gewöhnlichen formgebenden Bedingungen der Effloreszenzen, seien es Infektionszentren der Oberhaut oder Gefäßkegel bzw. Nervenbäume der Cutis, so beschaffen, daß stets runde, ovale oder polyzyklische Formen entstehen müssen. Die

geradlinige Begrenzung läßt sich daher nur erklären durch präexistente gerade Grenzlinien, und das sind die bekannten Oberhautfurchen. Damit aber diese Grenze bei der papulösen Anschwellung respektiert bleibe, ist es nötig, daß die Schwellung hauptsächlich nur diejenigen Elemente befällt, für welche die Oberhautfurchen normalerweise die Grenzen bilden. Das sind die Papillen.

In der Tat entspricht die polygonale Papel einem Bezirk von 10—20 dicht zusammenstehenden Papillen, welche die Nachbarpapillen bedeutend an Höhe überragen und von diesen durch eine papillenlose Furche getrennt sind, in welche sich die die polygonale Papel bedeckende Hornschicht tief hinabsenkt und dadurch ein polygonales Feld begrenzt.

Sehr interessante Formveränderungen der Haut zeigen sich bei den verschiedenen Blasenbildungen. Wir können dieselben der Hauptsache nach in die 2 Gruppen der durch äußere und innere Ursachen bedingten einteilen. Die äußeren Agentien, welche zur Blasenbildung Veranlassung geben, sind teils physikalischer, teils chemischer Natur. Unter ersteren spielt die Hauptrolle die Brandblase. Ihre Entstehung verstehen wir am besten durch das Studium derjenigen Veränderungen, welche auf eine Verbrennung mit dem *Unna*schen Mikrobrenner folgen. Wenn die heiße Spitze desselben in die Haut eindringt, so dehnt sich die berührte Hornschicht rasch aus und wird — falls die Spitze nicht glühend ist — nicht durchstoßen, sondern tütenförmig in die Haut mitgenommen, reißt dabei von der weniger ausdehnungsfähigen Stachelschicht ab, nachdem sie die Stachelzellen zu langen Spindeln ausgezogen hat, und behält nach dem Zurückziehen der Nadel die übergroße Flächenausdehnung bei. Der gleichzeitig entwickelte Wasserdampf hat es nun leicht, den präformierten Riß auszufüllen, und so steht unmittelbar nach dem Zurückziehen des Brenners in vielen Fällen eine blasenähnliche Erhebung fertig da.

Hierdurch wird schon manches Rätselhafte der Blasenbildung verständlich. Nach der Berührung mit einem trocken-heißen Gegenstande unterhalb der Glühhitze ist die Hornschicht in der Ausdehnung der Berührungsfläche bereits erweicht, unelastisch, von der unterliegenden Stachelschicht teilweise gelöst und damit zur wirklichen Blasenbildung präpariert, die früher oder später durch die flüssige Exsudation manifest wird.

Ein Beispiel für die durch chemische Reize bewirkte Blasenbildung auf der Haut liefern die durch Cantharidin erzeugten Blasen.

Nach den Versuchen von *Kulisch* in *Unnas* Laboratorium ergibt sich dabei folgendes:

Die Blasenbildung beginnt nach $1^1/_2$ bis 7 Stunden in den oberen Lagen der Stachelschicht mit dem Auftreten kleiner, unregelmäßiger Hohlräume, die wohl aus dem Zerfall von Epithelien hervorgehen, da unterhalb dieser Stellen in der Cutis Symptome stärkerer Exsudation noch fehlen.

Die Blasenbildung erfolgt verhältnismäßig rasch und gewaltsam, indem sich nicht etwa die primären, kleinen Lücken successive vergrößern, sondern diese nur den Ausgangspunkt zu einer ausgedehnten Abhebung der Hornschicht bilden, die mit einer unregelmäßigen Zerreißung der Stachelschicht einhergeht. Größere Ballen unveränderter

Stachelzellen haften stets an derselben und auch am Grund des Blasenraumes, während an anderen Stellen die Hornschicht allein die Decke and die nackte Cutis den Blasenboden bildet.

Der Blaseninhalt besteht zunächst aus klarem Serum, dem sich später, wenn die Epithelien in der Blasenflüssigkeit degenerieren. Fibrin in größerer und Leukocyten in auffallend geringer Menge beigesellen.

Neben den künstlichen kommen die natürlichen chemischen Reize für die Blasenbildung in Betracht, wie sie durch die von Organismen produzierten Toxine geliefert werden.

Hierher gehören z. B. die Impetigobläschen und -blasen. Bei den einfachsten derselben, den serösen und serofibrinösen Formen (Impetigo serosa, Impetigo circinata, Impetigo vulgaris) pflegt die Stachelschicht nicht zerstört zu werden wie bei der Cantharidinblase. Es wird nur die Hornschicht von der an der Cutis haften bleibenden Stachelschicht abgelöst, und zwar durch ein Exsudat, welches die unter die Hornschicht gedrungenen und sich hier vermehrenden Kokken vermöge ihrer Toxinbildung aus den nächstgelegenen Blutkapillaren anlockt (s. Chemotaxis im vierten Kapitel).

Dieser Exsudattropfen erhebt die Hornschicht in Form einer einkämmrigen halbkugligen Blase. Andere seltenere Impetigoformen (Impetigo streptogenes) bestehen außer diesem Exsudat noch aus degenerierten Stachelzellen.

An die Bläschen der Impetigo schließen sich die Bläschen des Ekzems an, welche in selteneren Fällen bei akuteren Schüben wie die Impetigobläschen gebaut sind (Impfbläschen des Ekzems).

Bei den meisten Bläschen des chronischen Ekzems handelt es sich jedoch um interzellulare, zwischen den oberen Stachelzellen sich ansammelnde Exsudattröpfchen, welche nicht zu größeren Blasen zusammenfließen, sondern der Stachelschicht nur eine poröse Beschaffenheit verleihen, die mit dem Namen Spongiose bezeichnet wird. Hier entstehen also die ebenfalls durch chemotaktische, von außen kommende Fernwirkung erzeugten Bläschen auf dem Boden einer schon vorher bestehenden, allerdings leichten, krankhaften Veränderung der Stachelschicht.

Gegenüber diesen durch äußere Reize bewirkten Blasenerhebungen kennen wir eine ganze Reihe solcher, welche von innen heraus auf Grund von Gefäß- oder Nervenveränderungen der Haut entstehen. Viele derselben sind infektiösen Ursprungs, so die Gruppe der Varizellen und Variolabläschen, denen sich, besonders aus histologischen Gründen, die Bläschen des Herpes labialis und genitalis und des Zoster anreihen.

Bei allen diesen geht neben der Exsudatbildung eine tiefgreifende Umwandlung der Stachelschicht einher und eine starke Entzündung der Cutis unterhalb der Bläschen, meist nur im Bereiche des Papillenkörpers. Die Stachelschicht unterliegt dabei den bekannten Kolliquationen, der retikulierenden und ballonierenden Degeneration.

Eine zweite Gruppe dieser von innen her bewirkten Blasenerhebungen umfaßt den echten, chronischen Pemphigus und die Hydroa (Dermatitis herpetiformis *Duhring*). Hier wird im Gegensatz zu allen anderen Blasenerhebungen die gesamte Oberhaut von der Cutis abgetrennt; die Blasen sind daher einkämmerig und dickschalig. Zugleich

sind diese Prozesse dadurch charakterisiert, daß die Stachelschicht nicht primär degeneriert und daß das Exsudat eosinophile Zellen enthält.

Als Pusteln bezeichnet man solche Bläschen und Blasen, welche primär (Impetigo staphylogenes) oder sekundär (Variolapustel) sich mit Eiterzellen füllen und dadurch ein gelbes bis gelbgrünes Aussehen erhalten.

Unter Krustenbildung verstehen wir die sekundären Produkte, welche die mit Bläschen oder Pusteln besetzte Oberhaut bei der Eintrocknung liefert. Wenn man eine Impetigoborke abhebt, so sickert Lymphe nach, welche zu einer neuen Kruste eintrocknet. Diese besteht dann lediglich aus reinem Serum. Die von selbst eintrocknenden Blasen enthalten natürlich je nach ihrer Entstehung bei der Krustenbildung Epithelzellen verschiedener Art und einen wechselnden Fibrin- und Eitergehalt; manche enthalten auch eine Beimischung roter Blutkörperchen. Danach differiert die Farbe von hellgelb bis dunkelgrün und dunkelbraun.

Hebt man die Kruste ab, so findet man darunter meistens einen Substanzverlust der Haut, aber von sehr verschiedener Tiefe.

Die seichtesten Substanzverluste sind die Exfoliationen, d. h. Substanzverluste, welche bloß die Hornschicht betreffen. Solche findet man z. B. bei Abhebung von Ekzem- und Impetigokrusten im Stadium der Abheilung. Die dann zutage tretende Hornschicht ist trocken oder feucht, rot und stark verdünnt. Ganz besonders auffallend sind diese Exfoliationsbilder an Hautstellen mit stark verdickter Hornschicht, wie an der Palma manus. Hier bestehende chronische Ekzeme zeigen oft eine terrassenförmig abgestufte Folge von verschieden tiefen, flachen Substanzverlusten, die nur die Hornschicht betreffen.

Einen Übergang von der Exfoliation zur Erosion, d. h. zu einem die Stachelschicht bloßlegenden Substanzverluste bildet die stets mehr oder minder mit Epithel bedeckte syphilitische Initialsklerose. Auf der Höhe ihrer Entwicklung zeigt diese einen flachen, „schinkenroten“, spiegelnden, nur wenig feuchten, scharf umrandeten Substanzverlust. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, daß auf der Oberfläche im Gegensatz zum weichen Schanker stets noch Epithelreste sich erhalten haben, was auch schon klinisch aus der narbenlosen Überhornung der Sklerose hervorgeht.

Die eigentlichen Geschwüre (Ulcera) charakterisieren sich dem gegenüber als Substanzverluste, welche einen Teil der Cutis oder die ganze Cutis betreffen. Ein treffender Name hierfür ist der alte Name: Exkoriation, der meistens in zu unbestimmter Weise für alle möglichen Substanzverluste gebraucht wird. Ein typisches Beispiel für eine solche Ulzeration liefert das Ulcus molle. Hier wird das gesamte Deckepithel rasch abgestoßen und die verursachenden Kettenbazillen, welche radiär in die Cutis eindringen, zerstören dieselbe so, daß der gesundgebliebene Rand steil abfällt und sich sogar nach dem Geschwüre zu umrollt. Bei den bekannten Ulcera cruris kommen so ziemlich alle Substanzverluste von verschiedenster Tiefe und Art des Epitheldefektes vor. Für den Diagnostiker kommen auch die verschiedenen Zustände der Heilung von Geschwüren in Betracht. Man kann diese Heilungsstadien eines bis in die Cutis reichenden Substanzverlustes in zwei Vorgänge trennen, denjenigen der „Überhäutung“ (Dermatoplasie) und den der „Überhornung“ (Keratoplasie).

Beide müssen in einem bestimmten Verhältnisse zueinander stehen, damit der Heilungsvorgang glatt und rasch vor sich geht. Der erste Teil der Ausfüllung von Defekten der Cutis fällt natürlich der vom Bindegewebe gelieferten Granulationswucherung zu. Hat diese eine gewisse Höhe erreicht, so beginnt vom Rande her die Deckung des Geschwürs durch Epithel und die Verhornung des letzteren (Überhornung), an der sich eventuell tiefliegende Epithelreste von Haarbälgen, Talgdrüsen und Knäueldrüsen in der Mitte des Geschwürs beteiligen.

Während die Granulationswucherung ebensowohl wie die Neubildung des im Anfange im Überschuß gebildeten Epithels an eine reichliche Sauerstoffzufuhr gebunden sind, verlangt die schließliche Verhornung der Decke und damit die definitive Heilung des Substanzverlustes eine geringere Sauerstoffzufuhr, wie sie auf natürlichem Wege durch den Schwund der Blutkapillaren am Ende der Heilung gewöhnlich gewährleistet wird. Man sieht aber aus diesen verschiedenen Bedürfnissen der Granulationsbildung (Überhäutung) und der Überhornung andrerseits, daß geringfügige Abweichungen der äußeren Umstände von der Norm genügen, um die Heilung eines Geschwürs auf unbegrenzte Zeit hin aufzuhalten.

Überwiegt die Verhornungstendenz über die Granulationsbildung, so entstehen die sogenannten kallösen, besser: überhornten Geschwüre, bei welchen die Ränder des Geschwürs deswegen sich nicht an den Geschwürsgrund anlegen können, weil sie auch an ihrer unteren Seite mit verhorntem Epithel bekleidet sind.

Ein Überwiegen der Granulationswucherung ergibt die „Caro luxurians“, Ulcus fungosum oder elevatum.

Eigentümliche Bilder bei der Heilung liefern die sogenannten nierenförmigen Geschwüre, welche hauptsächlich bei syphilitischen Ulzerationen vorkommen (Fig. 30, S. 113) und daher für diese Krankheit geradezu als pathognomonisch angesehen werden. „Nierenförmig“ nennen wir die Geschwüre dann, wenn sie an ihrer äußeren Peripherie einen Halbkreis bilden, an dem der Substanzverlust steil abfällt, während von der gegenüberliegenden Seite die gesunde Haut einen zungenförmigen Keil zur Deckung des Geschwürs entgegensendet, ohne daß es zu einer vollständigen Heilung kommt. Hier beruht die eigentümliche Form des Geschwürs auf einem Mißverhältnis in der Anlage des pathologischen Substrats. Diesen Geschwüren liegt nämlich eine zellige Gewebsneubildung zugrunde, die, wie die Syphilide überhaupt, sich genau dem Gefäßbaume der Haut anschließt. Da die in der Haut endenden Gefäßbäume schrägliegende Kegelstümpfe bilden, deren Grundfläche gegen die Hornschicht sieht und die Achse des Geschwüres mithin schräge in der Haut von dem subcutanen Gewebe bis zur äußeren Kante des Geschwürs aufsteigt, so hat die Ausfüllung des Geschwürs mit neuem Gewebe an der Unterseite dieser schrägen Achse viel weniger Gewebe zu schaffen als an der Oberseite. Daher zögert die vollständige Ausfüllung der Oberfläche regelmäßig an der Seite, welche dem in der Tiefe liegenden Hauptgefäße entspricht und schickt relativ langsam eine zungenförmige neue Gewebsinsel in die Mitte des Geschwüres vor, die nur allmählich die volle Grundfläche des Kegelstumpfes zu überhornen vermag. Die Folge ist, daß eine relativ lange Zeit ein halbkreisförmiger

Defekt mit einer unvollständigen zentralen Heilungstendenz disharmoniert, was eben den nierenförmigen Eindruck hervorruft. Übrigens kommen diese nierenförmigen Geschwüre nicht bloß bei Syphilis vor, sondern auch bei anderen, auf hämatogenem Wege entstandenen Defekten, so z. B. in den seltenen Formen von hämatogener Tuberkulose und ebenfalls bei der Lepra.

Sehr häufig ist der Ausgang von Geschwüren und größeren Substanzverlusten der Haut eine Narbe. Wir verstehen darunter das an Stelle eines Defektes des Cutisgewebes neugebildete Gewebe, falls dieses sich vom normalen Cutisgewebe unterscheidet. Die Möglichkeit einer Secunda intentio ohne Narbenbildung, d. h. völlige Reproduktion des alten Cutisgewebes ist vorhanden, wenn sie auch nur sehr selten durch die Therapie verwirklicht werden kann.

Die charakteristischen Merkmale einer Hautnarbe sind: 1. der Mangel der normalen Oberhautfelderung bzw. Glätte der Hornschicht, 2. die Anämie, 3. die Verdünnung der Lederhaut, 4. der Verlust der normalen Elastizität und 5. der Verlust an Follikeln und Knäueln und damit zusammenhängend an Fettgewebe und Hautsekret. Dagegen ist es eine Legende, daß eine Narbe sich da bilde, wo der Papillarkörper zerstört sei, weil derselbe sich nicht wieder bilden könne. Im Gegenteil bildet sich in den meisten Fällen über den neugebildeten Granulationen zuerst ein Papillarkörper von ungewöhnlich großen Dimensionen, der allerdings später parallel mit dem Schwunde der oberflächlichen Blutgefäße und des überschüssigen Epithels einer starken Reduktion unterliegt. Aber nur sehr selten wird derselbe so sehr zur Fläche ausgeglichen, daß sämtliche Papillen fehlen. Die meisten Narben enthalten Papillen in ziemlich großer Anzahl. Und stets besteht auch an den papillenlosen Narben die oberste Cutisschicht aus einem besonders lockeren und relativ gefäßreichen Bindegewebe, vollkommen vergleichbar der horizontalen Platte des Papillarkörpers an der normalen Haut. So wenig wie wir von einem Schwund oder einer Zerstörung des Papillarkörpers bei anderen Dermatosen dort sprechen dürfen, wo diese gefäßreichere, lockere Bindegewebsschicht zwischen der festen Cutis und der Oberhaut noch besteht, sondern die Veränderung dann nur als eine Verziehung und Ausgleichung des Papillarkörpers und Leistensystems zur ebenen Fläche bezeichnen können, ebensowenig passen hier bei den Narben die Ausdrücke: „Schwund oder Mangel des Papillarkörpers“, wo nur die Papillen fehlen.

Häufig findet sich eine grobe Felderung der Narben parallel ihrer Längsrichtung, die offenbar auf die quer zur Längsrichtung stattfindende Kontraktur der narbigen Cutis zurückzuführen ist. Derselbe Prozeß bedingt auch in den meisten Fällen wohl die Weichheit und Sukkulenz des Papillarkörpers, die Erweiterung seiner Gefäße und die beschränkte, aber deutliche Verschieblichkeit desselben über der Narbe, welche wir klinisch häufig konstatieren können.

Die gewöhnliche Narbe liegt im Niveau der Haut, überragt sie dasselbe, so haben wir die „hypertrophische“ Narbe. Gewöhnlich sind die Narben kleiner als der vorausgegangene Substanzverlust infolge der Retraktion des Gewebes. Am meisten ausgesprochen ist diese Retraktion bei den Brandnarben und den syphilitischen Narben, die auch die „strahlige“ Form als Hauptcharakteristikum gemeinsam haben.

Die Art der Konsistenz ist auch ein wichtiges diagnostisches Merkmal für bestimmte Veränderungen der Haut.

Der Mangel an Elastizität und die Vermehrung der Härte, die sich dem tastenden Finger über einer abnorm veränderten Hautpartie darbieten, kann verschiedene Ursachen haben. Z. B. erzeugt die „Akanthose“ des Ekzems, d. h. die Hyperplasie und Hypertrophie der Elemente der Stachelschicht eine solche Veränderung der Konsistenz.

Von den Klinikern wurde diese Erscheinung beim Ekzem früher als Folge entweder einer besonders starken „Infiltration“ der Cutis mit zelliger Neubildung oder zelligem Exsudat oder einer Wucherung der Papillen angesehen oder andrerseits bei auffallender Trockenheit kurzweg als eine exzessive Verhornung, eine Schwielenbildung, aufgefaßt. Erst die histologische Untersuchung ergab, daß es sich nicht um eine besonders starke Infiltration der Cutis, sondern um eine erhebliche Akanthose handelt, die die geschilderte Konsistenzveränderung herbeiführt, auch eine starke Verdickung der emporgehobenen Falte und eine gelbgraue Nuance des diaskopischen Bildes mit sich bringt.

Von der Akanthose ist sehr wohl die Hyperkeratose zu unterscheiden, die exzessive Verhornung, die den betreffenden Hautstellen eine kallöse, schwielige Konsistenz gibt. Man hat die derbe, harte, unelastische Beschaffenheit der hyperkeratotischen Oberhaut sehr treffend mit gewissen Ledersorten verglichen. An dicken kallösen Stellen ist es sogar unmöglich, die Haut in einer Falte zu erheben, was bei bloßer Akanthose noch gelingt.

Sehr bekannt ist die Sklerose der Cutis, die in dem Ausdrucke „harter Schanker“ sogar sprichwörtlich geworden ist. Aber auch alle syphilitischen Papeln lassen bei zweckmäßiger Betrachtung eine derbe Konsistenz erkennen, wie sie wenigen Granulomen sonst eigen ist. Diese festelastische Beschaffenheit kommt nicht dem wesentlichen Bestandteil der Syphilide, dem Plasmom als solchem zu, da andere Granulome, wie z. B. der so spezifisch weiche Lupus, dieselbe nicht besitzen. Die Härte und Elastizität wird vielmehr durch das kollagene Gewebe bedingt, welches bei der Initialsklerose in derbster Beschaffenheit auftritt und hier die spezifische Härte derselben verursacht. Dies hat *Unna* schon 1879 mit Sicherheit dadurch nachgewiesen, daß der die Konsistenz verursachende Bestandteil sich bei Verdauungsversuchen als reines Kollagen erwies. Die gleichzeitige Ausbildung von Plasmom und Fibrom ist eine Eigentümlichkeit der Syphilide. Allerdings zeigt nur die Initialsklerose beide Neubildungen in innigster Durchdringung. Bei den Papeln ist es in mehr unregelmäßigen und groben Zügen eingesprengt und beim Gumma sogar meist nur als harte Schale des gummösen Kernes ausgebildet. Fraglich ist nur, ob außer dem kollagenen Gewebe auch noch das zellige Infiltrat bei der spezifischen Konsistenz der Syphilide beteiligt sei. Da aber z. B. so gewaltige Plasmommassen wie beim Lupus keine Härte irgend welchen Grades hervorrufen, so ist diese Annahme zu verneinen. Die dichten Haufen von Plasmazellen im Syphilid tragen zur Härte desselben nichts bei, wohl aber zur Elastizität dieser Knoten. Denn beim Druck auf dieselben können sich die fibrillären Elemente wegen des eingewirkten Plasmoms gegeneinander verschieben, was sie beim Fibrom und Keloid nicht können, daher die gleichzeitige Elastizität des syphilitischen Fibroms.

Ebenso auffallend und charakteristisch wie die spezifische Härte der Initialsklerose ist die holzartige Verhärtung und Unbeweglichkeit der Haut bei den „Sklerodermien", sowohl den diffusen als den zirkumskripten Formen derselben.

Beiden gemeinsam ist die kollagene Hypertrophie, die spezifische Ursache der auffälligen Konsistenzveränderung, während die durch Zellwucherungen und Gefäßerweiterungen sich dokumentierenden entzündlichen Erscheinungen bei allen Formen in verschiedener Weise und in verschieden hohem Grade ausgeprägt sind. Die eigentümliche Härte der an Sklerodermie erkrankten Partien geht proportional der Hypertrophie der kollagenen Interzellularsubstanz.

Übrigens muß sowohl bezüglich der Akanthose der Oberhaut wie der Sklerose der Cutis bemerkt werden, daß in beiden Fällen nicht das ebenfalls vermehrte Protoplasma, sondern die Fasern die Härte bedingen. In ersterem Falle die Epithelfasern der Stachelschicht, im zweiten die kollagenen Fibrillen.

* * *

Neben den Veränderungen der Farbe, Form und Konsistenz beanspruchen die Veränderungen der Empfindung ein erhebliches diagnostisches Interesse für die Dermatologie. Die Haut ist in gewissem Sinne die äußere Projektion des Nervensystems, speziell dokumentiert die gesamte Oberhaut durch die intrazelluläre Nervenendigung ihre Abhängigkeit von jenem (s. oben pag. 52). Ihr Reichtum an allgemeinen Gefühlswerkzeugen erklärt die Mannigfaltigkeit und Intensität der Empfindungen und die Leichtigkeit einer abnormen Veränderung derselben bei Krankheitszuständen.

Die interessanteste Empfindungsstörung der Haut ist das Jucken. Die Empfindung des Juckens ist der Haut eigentümlich und an die oberflächlichen Lagen derselben gebunden. Rein subcutane Affektionen verursachen kein Jucken. Bei einer Affektion mit teils oberflächlichen, teils tiefreichenden Effloreszenzen, wie z. B. in manchen Fällen von Riesenurticaria, jucken nur die ersteren. Ein wesentlicher Faktor bei dem Zustandekommen der Juckempfindung ist also die Beschaffenheit der Oberfläche.

Viele Tatsachen machen es unwahrscheinlich, daß in der Oberhaut selbst bzw. in den Nervenenden der Oberhaut der ausschließliche Sitz des Juckens sei, so insbesondere das Jucken der von Varicen durchsetzten Haut, wo die Oberhaut ganz intakt ist und das Jucken mit Beseitigung der Varicen schwindet, ohne daß an der Oberhaut Veränderungen eingetreten wären. Gerade diese Fälle von Jucken bei Stauungsdermatosen legen es nahe, einen zweiten Faktor von wesentlicher Bedeutung in der Stauung des Blutes oder wohl besser der Stauung des Gewebssaftes, kurzweg in der Lymphstauung zu suchen.

Zu demselben Schlusse gelangt man ex juvantibus. Denn das bezeichnendste Merkmal einer echten Juckempfindung ist es, daß sie reflektorisch mit oder ohne Bewußtsein zum Kratzen einladet und erst mit dem Augenblicke schwindet, wo es dem kratzenden Nagel gelingt, der juckenden Stelle etwas Blut oder Lymphe zu entlocken. Erst wenn dieser offenbare Zweck des Kratzens erreicht ist, atmet der vom Jucken Gepeinigte frei auf. Die Funktion der oberflächlichen Lymphbahnen ist

für die Juckempfindung die natürliche Befriedigung, wie das Essen für den Hunger, das Trinken für den Durst. Jedoch gibt es Stauungsdermatosen, wie z. B. die Elephantiasis, die ohne Jucken verlaufen.

Da weder die Oberflächenbeschaffenheit allein, noch die Lymphstauung allein als zureichender Grund des Juckens angesehen werden kann, so muß wohl ein bestimmtes Verhältnis beider Faktoren das Jucken erzeugen, und zwar ein Mißverhältnis zwischen dem Druck des Gewebssaftes und dem Gegendruck der Oberhaut.

Fast stets läßt sich bei den einzelnen stark juckenden Dermatosen ein solches Mißverhältnis nachweisen. Auf diese Weise erklärt sich wenigstens das Jucken bei allen solchen Hautaffektionen, die außer dem Symptom des Juckens erhebliche anatomische Veränderungen in der Haut aufweisen, wie beim Ekzem, der Prurigo, der Skabies, der Hydroa, der Urticaria, den Varicen etc. Unerklärt hingegen durch diese Theorie bleiben die eigentlichen Pruritusfälle sine materia, für die uns ja überhaupt ein Verständnis noch völlig fehlt, so z. B. der echte, unkomplizierte Pruritus senilis. Wenn auch in solchen Fällen das Kratzen häufig Linderung schafft, ohne daß eine Punktion der Lymphbahnen stattfindet, so ist zu bedenken, daß die Schmerzempfindung als solche, die wahrscheinlich andere Bahnen im Rückenmark einschlägt als die Juckempfindung, sehr geeignet ist, die letztere zu übertäuben.

Die von der Haut ausgelösten Schmerzempfindungen kann man in zwei Hauptkategorien bringen, je nachdem einzelne Nervenelemente der Sitz andauernder schmerzhafter Reizung sind oder die Gesamthaut an einer bestimmten Stelle Schmerzempfindungen auslöst. Man kann dieselben kurz als „Neuralgien“ (im weitesten Wortsinne) der Haut und als Dermatalgien unterscheiden.

Als Paradigmen der echten Neuralgien der Haut im engeren Wortsinne, d. h. der Neuralgien der Nervenstämme sind die in Narben und Amputationsstümpfen und beim Zoster auftretenden zu erwähnen sowie die nicht seltenen Neuralgien an den Unterschenkeln und Füßen, welche durch den Druck gestauter Venen auf begleitende, durch die Faszien durchtretende Nervenäste hervorgerufen werden. An den Zoster schließen sich als wesentlich auf die Haut beschränkte Affektionen der Herpes neuralgicus, gewisse schmerzhafte Formen von Hydroa (Dermatitis herpetiformis *Duhring*), schmerzhafte Erytheme u. s. w. an. Manche Fälle von universellem Ekzem und Pemphigus werden von Hyperästhesien der Gesamthaut begleitet.

Die Schmerzen der von der Oberhaut entblößten Cutis sind ganz wesentlich zweien die feinsten Nervenäste und die Nervenenden schädigenden Momenten zuzuschreiben, der Eintrocknung und dem raschen Temperaturwechsel. In furchtbarster Form gesteigert treten dieselben bei ausgedehnten Verbrennungen zweiten Grades auf, ferner bei großen Beingeschwüren, ausgedehnten syphilitischen Ulzerationen und gangränösen Zerstörungen. In Miniaturform, aber deshalb nicht weniger quälend, haben wir diese Art des Nervenschmerzes bei den Rhagaden der Brustwarze und des Afters. Zu erwähnen sind auch noch die Neuralgien der Schleimhauteingänge, besonders der Mundschleimhaut, wo die Affektionen der Zunge besonders schmerzhaft sind.

Unter den „Dermatalgien“ sind besonders die Spannungs- und Druckschmerzen hervorzuheben.

Die Spannungsschmerzen sind den festen Geweben eigentümlich, den Knochen (Dolores osteocopi) und der Haut. Aber nicht alle übermäßigen Spannungen der Haut sind von schmerzhaften Empfindungen begleitet. Das spastische Ödem der Urticariaquaddel erzeugt Jucken, aber keine Schmerzen, die übermäßige Anspannung der Haut bei der Gravidität und Fettsucht, welche das elastische und kollagene Gewebe dauernd auseinanderzerrt und zu den Striae verunstaltet, geht schmerzlos vor sich. Dagegen ist der Furunkel von heftigen Spannungsschmerzen begleitet, ebenso, wenn auch in geringerem Grade, die Follikulitiden der Akne, der Sykosis, der Rosacea seborrhoica, die Knoten des Erythema nodosum. Es sind also nur entzündliche Knoten, in denen aus chemotaktischer Ursache eine Einwanderung von Leukocyten in einen beschränkten Raum hinein erzwungen wird, welche zu Spannungsschmerzen Anlaß geben, wie es auch gerade diese sind, welche — außer dem „Dolor“ — Tumor, Kalor und Rubor aufweisen und zum ältesten, aber allzu beschränkten Entzündungsbegriff geführt haben. Der „entspannende“ Schnitt beseitigt in solchen Fällen sofort den Schmerz.

Außer den genannten entzündlichen Knoten zeigen noch andere, bisher weniger bekannte Arten von Follikulitis Spannungsschmerzen, auch wo nur eine geringe Leukocyteneinwanderung statthat. Es scheint demnach, daß die Haarfollikel hierzu besonders disponiert sind. Der anatomische Bau der Follikel trägt gewiß das Seinige dazu bei, da an derselben Stelle, im mittleren Haarbalgteile einerseits die Balgmembran am widerstandsfähigsten ist, andrerseits die größte Versorgung des Haares mit Blutgefäßen und Nerven statthat. Das Punctum maximum des Nervengehaltes findet sich am Halse des Haarbalges dicht unterhalb der Einschnürung, die den Haarbalgtrichter nach unten abschließt, und man versteht recht gut, daß diese Stelle, die wegen ihrer Enge so geeignet ist, jede leichte Berührung des hebelartig wirkenden Haarschaftes verstärkt auf die Nervenenden des Haarbalgepithels zu übertragen, auch unter Umständen unbedeutende pathologische Veränderungen dem Bewußtsein schmerzhaft fühlbar machen kann. Manche nervös reizbare Individuen, bei denen die Spannung der Kopfhaarbälge durch Blutandrang nach dem Kopfe verstärkt ist, empfinden daher jede Berührung der Haarschäfte schmerzhaft, obwohl die letzteren selbst vollkommen empfindungslos sind. Es ist bemerkenswert, daß in neuerer Zeit viele Fälle von seborrhoischer Alopecie bei Frauen mit bedeutenden Schmerzen der Kopfhaut einhergehen, was früher nicht in der Weise zur Beobachtung gelangte.

Seltener als die innere Spannung bewirkt der äußere Druck Schmerzhaftigkeit eines ganzen Hautbezirkes. Die hornigen Schwielen können, wenn sie bei feuchtem Wetter aufquellen, starke Druckschmerzen auf ihre Unterlage ausüben.

* * *

Sehr interessant ist die Frage nach dem Einflusse des Nervensystems auf die Verteilung der Dermatosen in der Haut. Man hat zunächst alle bilateral auftretenden krankhaften Prozesse für nervösen Ursprungs erklärt. Aber das ist nicht nötig, da, wie schon dargelegt wurde, es auch eine bloß regionäre Symmetrie gibt. Es sind aber auch alle diejenigen einseitigen Erkrankungen für nervöser Natur

erklärt worden, welche anscheinend das Gebiet eines bestimmten Nerven innehalten, so der Herpes zoster, die sogenannten linearen und systematisierten Naevi und die anderen bisweilen linear verlaufenden Dermatosen (Psoriasis, Lichen, Ekzem, Sclerodermia linearis). Für den Zoster ist ein solcher Zusammenhang zuerst von *v. Bärensprung*, später durch Beobachtung von 14 weiteren Fällen anderer Autoren und zuletzt durch die große Arbeit von *Head* anatomisch bestätigt worden, der allein gegen 21 Fälle solcher Art untersucht hat und stets eine Erkrankung der Spinalganglien hat nachweisen können.

Fig. 28.



Lupus vulgaris.

Daß die Eruption des Zoster oft anscheinend mehr als das Gebiet eines einzigen Spinalnerven befällt, hat *Blaschko* treffend aus der Überlagerung der einzelnen Spinalnervengebiete erklärt. Zeigt es sich doch bei der anatomischen Untersuchung, daß jedes einzelne Hautnervengebiet doppelt innerviert ist, so daß z. B. die obere Hälfte des vom 7. Dorsalnerven versorgten Hautgebietes gleichzeitig vom 6., die untere gleichzeitig vom 8. Dorsalnerven mit versorgt wird. Ferner ist zu bedenken, daß das Versorgungsgebiet eines Spinalnerven nicht etwa den Rippen parallel verläuft, sondern diese namentlich seitlich und vorn kreuzt, also über mehrere Rippen und Interkostalräume hinwegzieht.

Immerhin kann, wie *Blaschko* betont, auch der Zoster wirklich auf benachbarte Spinalnervengebiete übergreifen, einmal, wenn mehrere Spinalganglien erkrankt sind, was nicht sehr häufig vorkommt, zweitens, wenn zwischen zwei Spinalnerven kommunizierende Fasern verlaufen oder wenn vereinzelte Nervenfasern peripher mitten in das Gebiet anderer Spinalnerven überwandern (sogenannte „transsegmentale Wanderung").

Anders liegt der Sachverhalt bei den anderen oben erwähnten linearen Dermatosen. Hier hat *Blaschko* in seinem grundlegenden Werke über die Nervenverteilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut (Wien 1901) zuerst darauf hingewiesen, daß es nicht einer hypothetischen Nervenerkrankung bedürfe, um den linearen Verlauf einer Hautaffektion zu erklären, daß man vielmehr mit Recht annehmen dürfe, daß es sich um ausschließlich in der Haut selbst gelegene embryonale Entwicklungsstörungen handle. Man muß nämlich mit *Blaschko* annehmen, daß ebenso wie das Wirbel- und Nerven- und Muskelsystem des Menschen auch dessen Haut ursprüng-

Fig. 29.



Naevus linearis.

lich metameral angelegt, d. h. aus einzelnen Segmenten (den sogenannten „Dermatomen") sich aufbaut. Dann ist es sehr plausibel, daß Entwicklungsstörungen, die nur einzelne Dermatome oder Dermatomgrenzen betreffen, sich in Form linearer Naevi darstellen. Daß diese linearen Affektionen mit Vorliebe sich gerade an den *Voigt*schen Grenzlinien etablieren *(Philippson)*, erklärt *Blaschko* dadurch, daß in der ersten Embryonalperiode während des Hervorsprossens der Extremitätenstümpfe an diesen Linien besonders starke Verlagerungen und Verschiebungen der einzelnen Hautterritorien aneinander stattgefunden haben. Es ist denn auch sehr wohl erklärlich, daß diese Stellen einen Locus minoris resistentiae darstellen, und daß auch im späteren Leben die verschiedensten Hautaffektionen gelegentlich dort in Form von Linien und Streifen auftreten.

Blaschko stellt die bis jetzt bekannt gewordenen Formen von lineär oder zoniform angeordneten Dermatosen folgendermaßen zusammen:

1. Die eigentlichen Naevi als Folgen intrauteriner Entwicklungsstörungen oder vererbter bzw. immanenter Keimesanomalien.

Es handelt sich bei ihnen also nicht um einen Krankheitsprozeß, sondern um einen abnormen Dauerzustand, selbst wenn sie erst nach der Geburt äußerlich sichtbar geworden sind, später an Masse zunehmen, sich mit Haaren bedecken oder nachträglich pigmentiert werden. Die lineäre Anordnung ist die Regel bei den sogenannten verrukösen harten Naevi, seltener ist sie bei weichen Naevi und Pigmentmälern, am seltensten bei Haar- und Gefäßmälern. Die lineären verrukösen Naevi können der Sitz abnormer Sensationen sein (Naevi pruriginosi) und

Fig. 30.



Ulcera syphilitica des Unterschenkels (nierenförmig).

bilden einen Locus minoris resistentiae für Hautentzündungen. Ekzeme, Lichen, Psoriasis können sich auf ihnen ansiedeln.

2. Ekzem, Lichen chronicus simplex, Lichen ruber planus, Psoriasis, gelegentlich auch syphilitische Dermatosen können an denselben Körperstellen und in derselben Gestalt wie die lineären Naevi auftreten.

Und zwar können:

a) die lineären Dermatosen dauernd die einzige Manifestation der Krankheit darstellen;

b) können späterhin andere, wie gewöhnlich lokalisierte und geformte Herde der gleichen Erkrankung hinzutreten;

c) können die linearen Dermatosen gleichzeitig mit oder nach anders lokalisierten gleichartigen Krankheitsherden auftreten;

d) werden lineäre Dermatosen abwechselnd, vikariierend mit gewöhnlichen Eruptionen derselben Hautaffektionen beobachtet.

Differentialdiagnostisch ist es oft schwer, zu unterscheiden, ob ein sekundär „ekzematisierter", entzündeter Naevus oder eine lineäre Dermatose vorliegt.

Es ist ferner möglich, daß neben den genannten Hautaffektionen noch eine besondere Krankheit sui generis: Dermatitis oder Neurodermitis linearis („Eczema lineare lichenoides") existiert.

Eine Sonderstellung nehmen einige seltenere lineäre Dermatosen ein, insofern ihre Deutung eine schwierige und unsichere ist, wie die von *Arning* und *Schäffer* beschriebenen in akutester Weise, im Laufe weniger Stunden aufschießenden linearen Dermatosen, ferner die linearen Zosteren, die zoniforme Psoriasis auf Zosternarben, die lineäre Sklerodermie nach Zoster.

Viertes Kapitel.

Das Wesen der Hautkrankheiten (Biologie und Pathogenese).

Anämie der Haut. — Allgemeine und lokale. — Veränderungen des Gesamtblutes. — Kontraktion der Hautarterien bei verschiedenen Krankheitszuständen (Kachexien, Blutungen, Darmparasiten, Herzleiden, Ohnmacht, Kolik, übertriebene Muskel- und Gehirntätigkeit). — Der Fieberfrost. — Andere toxische Einflüsse. — Lokale Hautanämie. — Wirkung von Lagerung und Druck. — Spastische und organische Verengerung der Arterien. — Einfluß der Kälte. — Erklärung der „frischen, gesunden“ Hautfarbe der Bewohner nördlicher Gegenden. — Die blasse Gesichtsfarbe der Bewohner wärmerer Gegenden. — Anämie gelähmter Glieder. — Hautblässe bei Hemicrania spastica. — Die lokale Asphyxie (*Raynaud*sche Krankheit). — Künstliche Hautanämien durch reduzierende Mittel. — Organische Verengerungen der Hautgefäße. — Infektiöse Embolie (Phlyctaenosis streptogenes, Pustulosis staphylogenes, akute Exantheme). — Endarteriitis obliterans. — Verengerung durch Druck und Zug. — Syphilitische Endarteriitis obliterans. — Anämie bei Sklerodermie.

Hyperämie der Haut. — Physiologie der Hautcirculation. — Einfluß des Nervensystems. — Endothel- und Muskelnerven der Gefäßwand. — Wege der Übertragung sensibler Erregungen auf die Hautgefäße. — Lähmungs- und Hemmungsvorgänge bei den Hyperämien. — Wallungshyperämie und Stauungshyperämie. — Herabsetzung des Hautarterientonus. — Wallungshyperämie allein erzeugt nie Ödem. — Allgemeine Wallungshyperämien. — Zentrale Reize. — Das Erröten. — Prädisposition der Wangen für Hyperämien durch allgemeine Reflexe. — Allgemeine Fieberröte. — Umschriebene Hautrötungen bei Infektionskrankheiten. — Toxische Angioneurosen der Haut. — Das prodromale Pockenexanthem. — Die Arzneiexantheme. — Erste Gruppe (Erytheme durch Atropin, Amylnitrit, Chloral). — Zweite Gruppe (Erytheme mit tiefergehenden Veränderungen: das Chininexanthem). — Dritte Gruppe (diskrete Papeln und Quaddeln: das Antipyrinexanthem). — Das *Lewin*sche „Reizphänomen“ der Haut. — Hauthyperämien nach aufgehobenem Druck. — Die Entzündung beim eingewachsenen Nagel und beim Leichdorn. — Hyperämien durch Temperaturdifferenzen. — Korrektive Hyperämie bei Kälte. — Wärmeerytheme. — Erytheme durch chemische Agentien. — Durch Insektenstiche und pflanzliche Produkte (Primula obconica etc.). — Nach Elektrolyse, Sonnenbrand, Finsenlicht. — Infektiöse Hyperämien. — Ohne Zusammenhang mit der anatomischen Anordnung der Hautgefäße. — Scharlach. — Roseolaartige Exantheme (Röteln, Abdominal- und Flecktyphus, Syphilis). — Das Masernexanthem. — Stauungshyperämie. — Cyanose. — Allgemeine und lokale Stauungshyperämie. — Verhalten der Haut dabei. — Akute und chronische Cyanose. — Die lokale Cyanose der Extremitätenenden. — Bedingungen einer venösen Stauung. — Chronische Kompressionshyperämien (Gravidität, Tumoren etc.). — Die akute Kompressionshyperämie der Aderlaßbinde. — Farbenveränderungen der Haut dabei. — Stauungshyperämie durch Kälte. — Livedo annularis e frigore. — Der „Frost“. — Die Stauungsform der Asphyxia localis. — Stauungshyperämie durch Veränderungen des Kalibers der Zufluß- oder Abflußgefäße. — Wirkung der Aufhebung äußeren Druckes und der Schwere. — Die blauen „Totenflecken“. — Senkungshyperämien am Lebenden — Dekubitus. — Die Genese der Unterschenkelgeschwüre. — Erste Periode der muskulären Insuffizienz. — Zweite Periode der Kompensation. — Dritte Periode der Senkungshyperämie. — Die Bildung der Varicen. — Vierte Periode der Insuffizienz der organischen Widerstände. — Die Bildung des Ulcus cruris.

Stauungsödeme oder nichtentzündliche Ödeme der Haut. — Hauptsätze der Ödemlehre. — Die „nervösen" Ödeme. — Die Venenmuskulatur unter dem Einfluß des Nervensystems. — Untersuchungen über den Venentonus der Haut. — Akute und chronische, elastische und plastische Hautödeme. — Genesis des akuten Hautödems. — Die Quaddelbildung bei Urticaria. — Chronische Ödeme. — Kachektische und paralytische Ödeme (Herz-, Nierenleiden, Lähmungen, zehrende Krankheiten). — Mechanische Ödeme. — Grundgleichung für dieselben. — Kompressionsödeme. — Ödeme durch Schwere, allgemeine venöse Stauung, Venenthrombose. — Kollaterale Ödeme. — Transsudat und Exsudat. — Entzündliche Ödeme (bei Ekzem, Erysipel). — Die Elephantiasis nostras. — Veränderungen an den Venen. — Das Wesentliche dabei. — Weiches und hartes Stadium der Elephantiasis. — Das Lymphangiom. — Entzündliche Hyperämien. — Die Chemotaxis. — Definition der Entzündung. — Oberhautentzündung und Cutisentzündung. — Beispiele dafür. — Ulcus molle, Lepra. — Die „Impetigo *Bockhart*". — Die Impetigines. — Feuchte und trockene Hautkatarrhe. — Das Ekzem. — Spongiose und Bläschenbildung. — Parakeratose und Abschuppung. — Die Akanthose. — Hyperkeratose. — Folliculitis und Perifolliculitis staphylogenes. — Das Plasmom bei Trichophytie und Akne. — Entzündungen der Cutis. — Die Granulome. — Die gutartigen Geschwülste. — Stauung der Hornzellen (Cornu cutaneum), des Pigments, der Mastzellen (Urticaria pigmentosa). — Die Angiektasien als Stauungsgeschwülste. — Die Naevi. — Die echten oder Wucherungsgeschwülste gutartiger Natur. — Unhaltbarkeit des Begriffes „Papillom". — Das Akanthom *(Auspitz)*. — Die Warze (Verruca vulgaris). — Histologie derselben. — Das spitze Kondylom. — Die Drüsenhypertrophien und Adenome der Haut. — Fibrome und Fibromatose. — Das Keloid. — Die Neurofibrome. — Die Stauungsgeschwülste der Oberhaut. — Die Keratome. — Der Callus. — Der Leichdorn (Clavus). — Die Hauthörner. — Cystenbildungen der Haut. — Hornzysten und Talgzysten. — Die Mitesser (Komedonen). — Milien. — Stauungsgeschwülste der Cutis. — Das Lipom. — Mißbildungen der Haut. — Weiche Naevi. — Formen und Entwicklung. — Altersveränderungen. — Der Pigmentgehalt und seine Bedeutung. — Die harten Naevi. — Keratoide und akanthoide Naevi. — Gemischte Haar- und Tierfellnaevi. — Die Feuermäler. — Die malignen Geschwülste. — Das Naevokarzinom. — Die Formen der Hautkrebse. — Carcinoma vulgare. — Die Einteilung der Hautkrebse nach ihrer Architektur. — Die vegetierenden Hautkrebse. — Die walzigen Formen. — Die alveolären Hautkarzinome. — Der karzinomatöse Lymphbahninfarkt. — Degenerative Veränderungen. — Das reaktive Verhalten des Gefäßbindegewebes beim Hautkrebs. — Infektiöse Theorie des Hautkarzinoms. — Charakteristik der Krebszelle. — Die Sarkome der Haut. — Solitäre und multiple Hautsarkome. — Dermale und hypodermale Formen. — Die Einteilung nach Zellformen. — Die pigmentierten Sarkome.

Das Hauptsymptom der Anämie der Haut ist das Abblassen der natürlichen Hautfarbe, das durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden kann. Es kann sich um einen verstärkten Tonus, um eine vermehrte Kontraktion der Hautgefäße handeln, es können aber auch qualitative und quantitative Veränderungen des Gesamtblutes ein anämisches Aussehen der Haut zur Folge haben. Wir teilen also die Anämien der Haut in lokale und allgemeine ein.

Die qualitativen Veränderungen des Gesamtblutes lassen sich entweder auf einen Mangel an roten (Chlorose, Inanition, Pseudoleukämie, Hydrämie) oder eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen (Leukämie) oder auf das Zusammentreffen beider Veränderungen zurückführen.

Zu den quantitativen Veränderungen gehört die verminderte Blutmenge bei gewissen Kachexien, der absoluten Inanition, nach akuten Blutverlusten und subakuten (durch Darmparasiten bei perniziöser Anämie), wobei sich das Hautgefäßsystem durch Verkleinerung der Hautblutbahn an die verminderte Blutmenge des Körpers anpaßt. Durch die Symptome der Temperaturabnahme der Haut und der sekundären Steigerung des Gefäßtonus bei diesen quantitativen Anomalien des Blutes nähern sich diese Zustände den isolierten Anämien des Hautorgans, bei denen natürlich qualitative Veränderungen des Gefäßinhaltes ganz ausgeschlossen sind.

Die lediglich auf die Haut beschränkte Anämie betrifft entweder die gesamte Decke oder nur einzelne Territorien derselben.

Alle Einflüsse, die den Blutgehalt der Gesamthaut verringern, bewegen sich naturgemäß auf den allgemeinen Bahnen der Blutcirculation oder des Zentralnervensystems. Stets finden wir in diesen Fällen der Anämie eine entsprechende Kontraktion der Hautarterien, die teils als primäre, teils als Akkommodation der Hautgefäße an den in erster Linie verringerten Blutgehalt aufzufassen ist.

Die Kontraktion des arteriellen Gefäßbaumes der Haut macht letztere anämisch, indem sie den inneren Organen mehr Blut zuführt, wie in der Agone, bei jeder Herzschwäche und Ohnmacht. Hier hilft die Kontraktion der Hautarterien ein gefährliches Absinken des allgemeinen Blutdruckes überwinden. Auch die Hautanämien im Beginne jeder Nausea beruhen wohl auf einer reflektorischen Auslösung des Arterienspasmus der Haut von den Nervenapparaten des Darmes. Auf ähnliche Weise verursachen die Vorläufer des epileptischen Anfalles, ferner psychische Affekte, wie Angst und Erschrecken, sodann sehr starke Reizungen sensibler Nerven, besonders abdominale Schmerzen (Kolik), plötzliche allgemeine Anämie der Haut. Die bei der psychisch vermittelten Erregung hie und da auftretende Horripilation („Cutis anserina") spricht für eine Reizung höchsten Grades der gesamten glatten freien und Gefäßmuskulatur der Haut. Die Hautblässe nach Nachtwachen und übertriebener Muskel- oder Gehirntätigkeit scheint mit kollateraler Blutüberfüllung des Muskelsystems und der Nervenzentren einherzugehen und nur eine sekundäre Anpassung des leicht disponiblen Gefäßtonus der Haut an die Bedürfnisse anderer Organe darzustellen.

Das wichtigste Beispiel einer vom circulierenden Blute aus hervorgerufenen allgemeinen Kontraktion aller Hautarterien liefert der Fieberfrost aller akuten Infektionskrankheiten. Das im Blut circulierende und von hier aus die vasomotorischen Zentren direkt umspülende Toxin gibt den Reiz ab, welcher sämtliche Blutgefäße der Haut periodisch zur Kontraktion bringt. Die Reizung erstreckt sich bei starkem, sogenannten Schüttelfrost auch auf die Arterien der oberflächlich gelegenen Muskelpartien, während die Blutgefäße des Körperinnern dabei stets überfüllt sind. Demgemäß sinkt die Temperatur an der Haut und steigt im Innern des Körpers.

Übrigens kann durch gefäßlähmende Einflüsse, z. B. Wärme, der tonische Krampf der Hautgefäße teilweise überwunden werden, daher zeigt die Temperatur der geschlossenen Achselhöhle meist schon während des Fieberfrostes Temperaturerhöhung an. Auf der anderen Seite beschleunigt äußere Kälte das Eintreten des Frostes, ein Zeichen, daß auch in den Zwischenpausen zwischen den Frostanfällen der Tonus der Hautgefäße bereits ein andauernd verstärkter ist und nur durch die höhere Blutwärme und verstärkte Herzaktion niedergehalten wird.

Auch anorganische Gifte, wie Strychnin und Ergotin, verstärken den Tonus der Hautgefäße. Ebenso kommt die Hautblässe bei akuter Alkoholvergiftung zustande.

Alle diese sind nicht leichte Reizungen. Es handelt sich vielmehr um eine außerordentliche Erregung der Vasomotoren, da schon normalerweise der Tonus der Hautgefäße ein stark in Anspruch genommener

ist. Eine etwaige Lähmung der Hemmungsnerven können wir daher für die Erklärung der allgemeinen Anämie der Haut außer acht lassen.

Die lokale Hautanämie hat auch lokale Ursachen. Es liegt entweder eine primäre Verringerung des Gefäßinhaltes und sekundäre Adaption der Gefäße vor, oder eine Kontraktion der Gefäße verdrängt ihrerseits das Blut aus dem Hautabschnitt.

Durch hohe Lagerung der Extremitäten, äußeren Druck (Finger, Kleidungsstücke, Bandagen, innerhalb oder unterhalb der Cutis gelegene Massen) führen wir eine partielle Entleerung des Hautblutes herbei. Leicht und sicher führt der auf die Kapillaren und Arteriolen ausgeübte periphere Druck eine umschriebene Hautanämie herbei; freilich genau nur so lange, als er anhält, um sofort nach dem Aufhören einer Wallungshyperämie der durch Druck paretisch gewordenen Gefäße Platz zu machen. Ebenso wirken kurze Zeit bestehende und die Spannung der Haut erheblich steigernde Geschwülste, Fremdkörper und Flüssigkeitsmengen (rasch wachsende Abszesse, Urticariaquaddeln, Injektionsmassen).

Ist der Druck ein langandauernder (Wochen und Monate) wie bei Atheromen, Harnsäurekonkrementen, chronischen Ödemen, Myxödem, bei geschwulstartigen Infarkten der Lymphspalten, Leprom der Haut, so tritt eine organische Verengerung der Gefäße ein, ein Rückzug des ganzen Gefäßbaumes der Haut mit Verödung einer großen Menge von Blutkapillaren. In solchen Fällen bleibt die Haut auch nach aufgehobenem Druck, d. h. nach Entfernung der Geschwulst anämisch, narbenähnlich blaß.

Die lokalisierten Hautanämien durch primäre Verengerung der Arterien zerfallen in zwei Gruppen, je nachdem die Verengerungen spastische, auf die Muskelaktion der Gefäße beschränkte oder organische sind. Die ersteren sind meist vorübergehender, die letzteren bleibender Natur. Es gibt aber auch sehr lang dauernde spastische Verengerungen.

Der allgemeinste den Tonus der Hautarterien erhöhende Reiz ist bekanntlich der der Kälte. Derselbe muß jedoch sehr bedeutend sein, etwa die Gestalt eines Eisbeutels, Äthersprays oder dgl., wenn er eine dem Kältereiz synchrone Kontraktion der Hautgefäße jeden Kalibers hervorrufen soll. Bei unbedeutender Temperaturdifferenz zwischen dem Träger der Kälte und der Hautstelle folgt dem arteriellen Spasmus bei gesunden Individuen sehr bald, trotz fortgesetzter Wärmeentziehung, eine Parese derselben Gefäße und Wallungshyperämie, so daß der abnorme Wärmeverlust durch vermehrte Zufuhr warmen Blutes kompensiert wird.

Die leichte Kälteeinwirkung, wie sie normalerweise die Bewohner aller nördlichen Gegenden an unbedeckten Körperstellen (Gesicht und Hände) trifft, bewirkt also nicht dauernde Blässe, sondern vielmehr eine dauernde leichte Hyperämie dieser Körperteile („frische“, „gesunde“ Hautfarbe).

Im Gegensatz dazu haben die Bewohner wärmerer Gegenden trotz bester Gesundheit eine viel blassere Farbe des Gesichts und der Hände, es ist hier wie an den bedeckten Körperstellen der Nordländer ein dauernd stärkerer Tonus der Hautgefäße vorhanden, der als ein rein natürliches Gegengewicht gegen die erschlaffende Wirkung der Wärme, als ein regulatorischer Idiospasmus der Hautgefäße aufzufassen ist.

Diese Selbstregulierung der Hautarterien spielt ebenfalls eine Rolle bei der Anämie längere Zeit gelähmter Glieder. Es handelt sich dabei weder um eine Lähmung der Hemmungsnerven, noch um eine solche der Vasomotoren oder der peripheren Gefäßganglien, was beide Male nicht zu Anämie führen würde, sondern um einen regulatorischen Idiospasmus der peripheren Hautgefäße, der den Einfluß der Schwere auf die Blutbewegung verringert, zum Teil die fehlende Aktion der willkürlichen Muskeln ersetzt und so eine drohende Stauungshyperämie verhindert.

Diese Erklärung wird dadurch noch wahrscheinlicher, daß derartig gelähmte Glieder nicht bloß anämisch, sondern auch ödematös werden, weil zu dem stärkeren Tonus der Arterien sich ein solcher der Venen gesellt hat.

Diesen Beispielen einer spastischen Hautanämie als Steigerungen des physiologischen Tonus und Anpassungen an Veränderungen des Körpers und der Umgebung reihen sich die mehr pathologischen Arteriospasmen der Haut an, die wahren Erkrankungen des Gefäßtonus peripher gelegener Arterien, wie sie z. B. bei der Hemicrania spastica, diesem Typus spastischer Neuralgien überhaupt mit ihrem charakteristischen Symptom der Hautblässe und bei der „lokalen Asphyxie“ oder *Raynaud*schen Krankheit beobachtet werden.

Diese letztere stellt den höchsten Grad einer Störung des Gefäßtonus dar, deren niederste Stufen besonders unter den Wäscherinnen nicht selten anzutreffen sind. In diesen sind die Hände bzw. Füße nur sehr blaß, besonders die Finger (bzw. Zehen), in anderen Fällen bläulichweiß. In der Kälte treten schießende, rasch vorübergehende Schmerzen, in der Wärme des Bettes und warmem Wasser Juckempfindungen auf. Die Temperatur ist objektiv und subjektiv herabgesetzt, ebenso die Tastempfindung.

Derartige, lange Zeit andauernde Anämien können sich natürlich an der Haut nur dort ausbilden, wo alle Arterien eines bestimmten Bezirks gleichzeitig und gleichmäßig verengt sind. Und zwar werden gerade die Enden der Extremitäten von dieser Erkrankung befallen, weil nur hier eine periphere Ursache leicht auf sämtliche Hautgefäße so einwirken kann, daß ein Ausgleich innerhalb dieser Region unmöglich wird. Das durchaus normale Verhalten der Arteriae ulnaris, radialis, dorsalis pedis und plantaris zeigt, daß die Affektion lediglich das vasomotorische Zentrum der peripheren Hautäste, nicht aber die Vasomotoren der zuführenden Hauptarterien betrifft. Auch folgt an der Haut selbst auf den höchsten Grad der Anämie keine rückläufige, hämorrhagische, venöse Anschoppung, weil es eben nirgends Endarterien im *Cohnheim*schen Sinne gibt.

Die einzige Wirkung auf die Circulation hinter den verengerten Arterien ist die starke Anämie der Kapillaren und Venen und eine entsprechende Herabsetzung des Druckes und der Stromgeschwindigkeit.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß auch das Strombett der Kapillaren durch die gleiche Ursache ad maximum verengt ist. Hierauf mag es zurückzuführen sein, daß die fast permanente spezifische Anämie in diesen Fällen nicht zu jener Schädigung der Gefäßwände führt, wie sie nach länger dauernder mechanischer Abklemmung der Arterie immer

auftritt und auch hier bei der oftmaligen vorübergehenden Lösung des Krampfes sich kundgeben müßte. Von einer solchen Schädigung beziehungsweise einem blutigen Ödem nach Lösung des arteriellen Spasmus in sehr warmen Lokalbädern ist nichts zu bemerken. Dagegen bleibt bei den höchsten Graden, der eigentlichen *Raynaud*schen Krankheit eine Folge niemals aus: die partielle Nekrose der Haut. Dieselbe findet immer dort statt, wo ein Ausgleich des Blutes aus tiefer oder rückwärts gelegenen Gefäßen absolut unmöglich ist, an den Finger- und Zehenbeeren, am Nagelbette, und führt in einigen Fällen im Laufe von Jahren zur successiven Nekrose sämtlicher Phalangen.

Die eigentliche Ursache dieses peripheren Idiospasmus der Hautarterien ist unbekannt, die Kälte bildet nur eine Hilfsursache. Nicht nur in dieser Beziehung, sondern ihrem ganzen Wesen nach hat die Erkrankung sehr viele Analogien mit dem sogenannten „Frost", einer Art spastischer Stauungsdermatose (s. unten).

Zum Zwecke der Therapie oder Kosmetik führen wir künstlich mittelst chemischer Agentien Hautanämien herbei (bei Krankheitsprozessen mit Hyperämie, erythematösen Residuen solcher, noch in den Bereich physiologischer Breite fallenden Rötungen der Haut im Gesicht und an den Händen). Eine Abblassung der kranken und gesunden Haut wird hier durch reduzierende, Sauerstoff bindende Mittel, wie Schwefel, Pyrogallol, Ichthyol, Thigenol, Resorcin, Quecksilber, Zinkoxyd, Bleioxyd erreicht, welche eine langsam eintretende und bleibende, mehr der organischen, als der spastischen Verengerung nahestehende Kontraktion der Gefäße bewirken.

An diese Art künstlich herbeigeführter Anämie schließen sich die im eigentlichen Sinne organischen Verengerungen der Hautgefäße an, welche stets in der Umwandlung der Kapillaren, weiter auch einer Anzahl arterieller und venöser Übergangsgefäße und selbst einzelner größerer Hautgefäße in zellenreiches oder in fibröses Bindegewebe besteht.

Die Embolie und Thrombose mit ihren anämisierenden Folgezuständen spielen in der Pathologie der Haut eine ziemlich untergeordnete Rolle. Nur infektiöse Embolien entfalten bei den ungemein reichlichen Anastomosen aller Hautgefäße eine sichtbare und aus dem nämlichen Grunde dann allerdings sehr bedeutende Wirksamkeit. Unschuldige Embolien und Kapillarthromben rufen keine umschriebenen Anämien an der Haut hervor.

Es sind in neuerer Zeit von jenen infektiösen Embolisationen der Haut einige lehrreiche Fälle beschrieben worden, welche von *Unna*, je nachdem sie durch Streptokokken oder Staphylokokken erzeugt werden, als Phlyctaenosis streptogenes oder Pustulosis staphylogenes zusammengefaßt worden sind.

So selten diese embolischen mit Sepsis einhergehenden Bläschenerkrankungen der Haut auch sind, so haben sie doch Anspruch auf die genaueste Beobachtung, da sie ungemein lehrreiche Vorbilder für die akuten Exantheme darstellen (Scharlach, Masern, Pocken), bei denen wir auch Embolien der Infektionsträger in der Haut annehmen müssen, deren Wesen noch vollständig unbekannt ist.

Als wirklich anämisierende Faktoren bleiben bei der Haut nur solche Verengerungen des Kapillargebietes übrig, die zur vollstän-

digen Verwachsung der Gefäßlichtung mittelst jungen Bindegewebes führen, vor allem die Endarteriitis obliterans, die in der Haut eine große Rolle in der Ätiologie der lokalen Anämien spielt und sich ebensowohl an infektiöse Entzündungen wie Ulzerationsprozesse, an progressive wie an regressive Ernährungsstörungen anschließt.

Man kann zwei Arten des obliterierenden Gefäßverschlusses unterscheiden.

In einigen Fällen obliterieren die Hautgefäße, und zwar anfangend von den Kapillaren und fortschreitend zu den größeren Gefäßen, nachdem längere Zeit hindurch ein äußerer Druck oder Zug dieselben aufs äußerste mechanisch verengt hat. So finden wir eine obliterierende Druckatrophie auftreten bei Sklerodermie, pruriginösen und kallösen Ekzemen, Ichthyosis, ferner bei protrahiertem Drucke durch Atherome, Harnsäurekonkremente, chronische Ödeme. Eine obliterierende Atrophie nach Verdünnung der Gefäße durch Zug sehen wir dagegen bei Narbenretraktion und besonders auch bei den „Striae gravidarum" auftreten.

Andrerseits verursacht der syphilitische Prozeß in der Haut eine eigentümliche Erkrankung der größeren und kleinsten Gefäße, besonders der größeren, bei denen das Intimaendothel ein mehr oder weniger zellenreiches Bindegewebe in die Lichtung des Gefäßes vorschiebt. Dieser Prozeß, Hand in Hand mit der Sklerose des schon vorhandenen Bindegewebes, führt an Stelle der Initialaffektion in höchster Ausprägung zu großen, knorpelharten, blutarmen Geschwülsten. Ohne Sklerose des Bindegewebes bedingt aber derselbe Prozeß auch die anämische Liodermie an den Extremitäten gewisser Tabiker. Ähnliche Vorgänge an den Gefäßen liegen den Veränderungen bei einer ganzen Reihe von fibrösen Hypertrophien und Atrophien zugrunde (umschriebene Sklerosen der Haut, Morphaea, Keloide). Die Obliteration der Gefäße bedingt hier die Anämie.

So gleichartig im ganzen die Bilder der verschiedenen Hautanämien sind, weil dieselben sich meistens nicht so sehr weit von der normalen Circulation der Haut entfernen, so ungemein vielgestaltig sind die Formen, welche wir unter dem Gesamtnamen der Hauthyperämie zusammenfassen.

In ihr Wesen dringt man am besten an der Hand der Tatsachen der Physiologie der Hautcirculation ein, wofür auf das beigegebene (Fig. 31), die wichtigsten Verhältnisse der Nervenbahnen veranschaulichende Schema verwiesen sei.

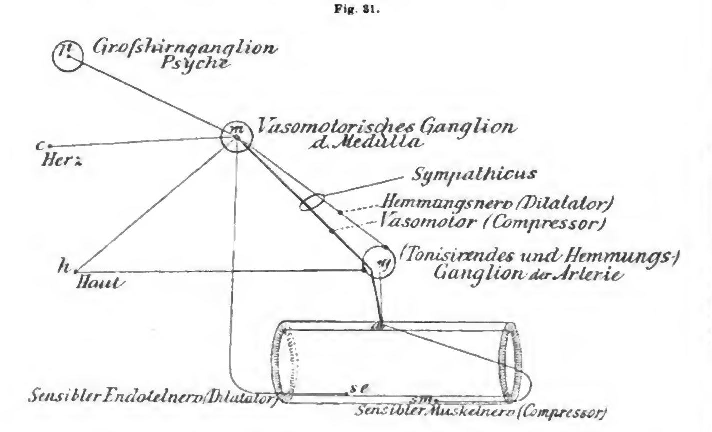
Die Röhre des Schemas stellt ein Stück einer muskulösen Hautarterie vor, etwa kurz vor dem Eintritt in die eigentliche Cutis. Die Striche bedeuten Nerven, die mit Zentrum versehenen Kreise Ganglien, die Punkte Nervenendigungen. Zwei der letzteren befinden sich innerhalb der muskulösen Wandung der Arterie, eine motorische bei *a*, eine sensible bei *sm*. Außerdem befindet sich innen am Schlauche ein sensibler Endothelnerv *se*. Das Gefäßganglion *g* gibt zwei Nerven zur motorischen Endigung *a* ab, *ga*, welcher in ihm entspringt und *ma*, den vorzugsweise sogenannten Vasomotor, welcher das Ganglion *g* nur durchsetzt. Letzteres erhält außerdem noch einen sensiblen, zentripetalen Nerven von der Haut *hg* und einen zentrifugalen Verbindungsast von dem höheren Zentrum *m*—*mg*, den sogenannten Hemmungsnerven. Der vasomotorische *(ma)* und der Hemmungsnerv *(mg)* verlaufen bei der

Haut meist zusammen, z. B. für das Bein im Ischiadicus. Das Zentrum *m* repräsentiert eine Reihe über die Medulla oblongata und das Rückenmark verteilter vasomotorischer Ganglien. Außer den schon genannten Nerven empfängt es vom Großhirn *(p—m)*, vom Herzen *(c—m)*, von der Haut *(h—m)* und von dem Endothelrohr des Gefäßes *(se—m)* Nerven, von denen je einer den psychischen bzw. sensiblen Reizen von diesen Organen aus dienen soll.

Die Berechtigung dieses Schemas geht aus den physiologischen Experimenten hervor, welche zur heutigen Lehre von der normalen Circulation geführt haben.

Die Versuche von *Ostroumoff* erwiesen, daß tetanische Reizung des frisch durchschnittenen Nerven mit Sicherheit eine starke Gefäßverengerung nebst Temperaturerniedrigung (auf dem Wege *m—g—a)*

Fig. 31.



hervorruft. Dagegen erhielten die Erweiterungs-(Hemmungs-)fasern das Übergewicht bei relativ schwachen Reizungen, bei Applikation rhythmisch in Pausen von 5 Sekunden wiederholter Reize und auch bei stärkster, z. B. tetanischer Reizung dann, wenn die vasostringierenden Fasern des Nerven bereits abgestorben waren. In allen diesen Fällen folgte Hyperämie mit Temperaturerhöhung durch Aufhebung des tonischen Einflusses (auf der Bahn *m—g—a*) des vasomotorischen Zentrums und durch Hemmung *(mg)* der selbständigen Erregung des Gefäßganglions (auf der Bahn *g—a*), also durch maximale Gefäßerweiterung. Es geht aus der Art dieser Bedingungen hervor, daß die Erweiterung nicht in einer selbständigen Muskelleistung der Arterie *(Exner)*, sondern lediglich in einer Hemmung aller vasokonstringierenden Einflüsse an dem hierfür geeignetsten Punkte des peripherischen Gefäßganglions besteht. Dann erst verstehen wir, daß schwächere Reize eine so gewaltige Wirkung wie die Aufhebung der Kontraktion der starken Ringmuskulatur der

Hautarterien bewirken, daß weiter rhythmische, d. h. Zellenreize, besonders wirksam sind und daß endlich nach beginnender Degeneration der Vasomotoren eine noch weitere Ausdehnung erfolgen muß, indem nun durch starke Reizung der wahrscheinlich ebenso rasch degenerierenden Hemmungsfasern gerade nur noch die Hemmung (von *ga*) im Gefäßganglion *(g)* ausgelöst werden kann.

Die Annahme nur zweier Arten sensibler Nerven in der Gefäßwand, von Endothelnerven, welche durch Druck von Seite des Blutes oder der Gefäßwand erregt, reflektorisch mittelst der Rückenmarkzentren eine Erweiterung herbeiführen *(Latschenberger* und *Deahna),* und von Muskelnerven, welche durch die Ausdehnung und Spannung gereizt, rein peripherisch und direkt eine Muskelkontraktion auslösen, erklärt alle bisher gefundenen experimentellen Tatsachen und genügt auch zum Verständnis der pathologischen. Für die Erscheinungen der Hautpathologie kommt hauptsächlich nur die eine Gattung von Fasern in Betracht, die Bahn *se—m—g* vom sensibeln Endothelnerv zum vasomotorischen Ganglion der Medulla und von dort zum tonisierenden und Hemmungsganglion der Arterie. Diese vom Gefäßinnern ausgehende Erweiterungsbahn wird z. B. in Anspruch genommen bei Kälteanämie, wenn sie in Hyperämie umschlägt.

Die Erregung sensibler Hautnerven wird auf die Hautgefäße auf zwei Wegen übertragen:

1. Direkt vom Hautnervenende auf das periphere Gefäßzentrum der betreffenden Hautregion (Weg *h—g*), wie u. a. die physiologischen Experimente von *Snellen* und *Lovén* dartaten. Beispiele hierfür liefert die Hautpathologie in Gestalt der Rötung, die nach einem einfachen Schnitte oder Brennen in der nächsten Umgebung rasch auftritt, um nach kurzer Zeit wieder zu verschwinden.

2. Indirekt über die vasomotorischen Zentren des verlängerten Markes und Rückenmarkes (Experimente von *Goltz* und *Ostroumoff*). Hieraus erklären sich manche auffällige Symptome bei Hautaffektionen, wie die Ausbreitung der Hyperämie auf andere Hautstellen (Fortkriechen der Dermatitiden, z. B. der Jodoformdermatitis) und auf symmetrisch liegende Stellen („Springen“ des Ekzems auf symmetrischen Hautstellen, nachdem die Hyperämie den Boden vorbereitet hat).

Blicken wir nun auf unser Schema zurück, so sehen wir, daß die Bahn *m—g* die wichtigste, sozusagen die tätigste von allen ist. In *m* laufen eine Reihe innerer und äußerer Erregungen beständig zusammen, um, vermehrt um die selbständig in *m* auftretenden Gefäßreize, dem Arterienrohr zugeführt zu werden. Und anstatt durch einen zweiten ebensolchen Nervenapparat mit zugehöriger, eigener Muskulatur erst in der Gefäßwand selbst sich antagonistische Muskelkräfte ausgleichen zu lassen, ist die wunderbar einfache Einrichtung getroffen, daß alle diese Gefäßreize, die an und für sich zur Verengerung führen müßten, periphere Ganglien passieren, in denen sie je nach den lokalisierten Bedürfnissen der einzelnen Arterien ganz oder teilweise gehemmt werden können.

Wie die ganze hinter einer Schleuse stauende Wasserkraft durch einen einzelnen Arbeiter gebändigt werden kann, so genügen ganz leichte Reize an dieser bevorzugten Stelle, um alle jene tonisierenden Einflüsse von der Arterie fern zu halten und dieselbe zu lähmen.

Lähmungs- oder Hemmungsvorgänge sind es daher fast sämtlich, mit denen wir es im Kapitel der Hyperämien zu tun haben. Das Eigentümliche der Hautgefäße liegt eben in ihrem starken Tonus (z. B. gegenüber den Lungengefäßen). Die Hyperämien, wenigstens die sogenannten arteriellen, sind daher ohne Ausnahme Lähmungserscheinungen. Der Name „aktive Hyperämien" für sie ist daher wenig passend.

Am besten läßt man die Ausdrücke „aktiv" und „passiv" ganz fallen. Will man nicht direkt „Lähmungshyperämie" sagen, so kann man den guten Ausdruck „Wallungshyperämie" wählen, der zugleich einen vortrefflichen Gegensatz zu dem der „Stauungshyperämie" in sich einschließt.

Denn diese Begriffe decken gerade die wichtigsten äußeren Symptome, die hellrote Farbe, den beschleunigten Blutstrom dort, die dunkelrote Farbe, den verlangsamten Blutstrom hier.

Die große Häufigkeit der Parese der Hautgefäße und Erweiterung der Arterien als Folge beliebiger Reize ist ein zweckmäßiger Vorgang, da das beste Heilmittel für alle Schäden, welche die Gefäße treffen, eine reichliche Durchströmung mit Blut ist *(Cohnheim)*. Sogar entzündungserregende Einflüsse können auf diese Weise paralysiert werden. Eine möglichst rasche Zufuhr frischen Blutes zu den Hautgefäßen ist nur möglich durch Herabsetzung des Tonus der Hautarterien. Dann steht sofort das reiche Kapillargebiet der Haut, speziell die papilläre Blutbahn mit ihren senkrecht aufsteigenden Schlingen unter dem vollen, sonst normalerweise in den Arterien gebrochenen Blutdruck. Die Haut rötet sich, ihre Oberfläche erwärmt sich bis auf die Blutwärme und gibt mehr Wärme an die Umgebung ab, bei allgemeiner Hyperämie (Pityriasis rubra) soviel, daß die Patienten beständig frieren. Der Mangel an Tonus in den Arterien leitet die ungebrochene Pulswelle bis in das Kapillargebiet, was sich überall dort subjektiv als Pulsation fühlbar macht, wo statt des nachgiebigen, elastischen Pannikulus ein unnachgiebiges Gewebe an die hyperämische Haut grenzt, so am Gehörgang, am Schädel. Andere subjektive Empfindungen: Jucken, Prickeln, auffahrendes Stechen, verbinden sich häufig mit höheren Graden der Wallungshyperämie, ebenso stärkere Schweißabsonderung. Doch sind diese Symptome nur koordiniert und ohne notwendigen Zusammenhang untereinander und mit der Blutwallung. Wallungshyperämie allein führt nie zu Ödem, dazu gehört bei den nichtentzündlichen Ödemen ein stärkerer Nerventonus, bei den entzündlichen eine direkte Gefäßschädigung.

Eine eigentliche kollaterale Wallungshyperämie gibt es an der Haut nicht. Die Muskulatur der peripheren Knochen-Muskelfaszien und Nervenarterien ist nicht so stark ausgebildet, daß ihre Verengerung durch vermehrten Seitendruck Hauthyperämien hervorbringen könnte. Dagegen ist die Haut das spezielle Gebiet der kollateralen Anämien (Seekrankheit, Ohnmacht etc.).

Wir unterscheiden allgemeine und lokale Wallungshyperämien der Haut.

Die allgemeinen Wallungshyperämien beruhen zum Teil auf zentralen oder zentralvermittelten Reizen.

Bei Scham, Zorn und freudigen Erregungen aller Art tritt meist am Gesicht, der Backen- und Stirngegend eine Rötung auf, die bei

stärkerer Ausbildung selbst den behaarten Kopf, die Ohren, Hals und Nacken überzieht, ja oft bis an die Armgegend und auf das Brustbein herab in Form vereinzelter mark- und talergroßer Flecken zu verfolgen ist. Weiter nach unten ist sie nie bemerkbar, obgleich das subjektive Gefühl erhöhter Wärme sich oft noch weiter, über den ganzen Rücken herab ausdehnt. Diese geringe Ausdehnung entspricht einem Reize, welcher von bestimmten Punkten der Großhirnrinde nur bis zu den obersten vasomotorischen Zentren ausstrahlt und von hier aus die Hemmungszentren der entsprechenden Hautarterien der oberen Körperhälfte erregt (vgl. hierzu die interessante Abhandlung des Anatomen *J. Henle:* „Über das Erröten", Breslau 1880).

Umschriebenere Wallungshyperämien durch andauernde und nicht allzu starke Reizungen der vasomotorischen Zentren werden nicht selten von einzelnen Teilen innerer Organe aus hervorgerufen, wenn diese der Sitz von Entzündungen oder selbst nur stärkeren Wallungen sind, wie die Backenhyperämie zahnender Säuglinge, die bei schon vorhandenem seborrhoischen Ekzem des Kopfes so oft zur Einnistung des Ekzems auf den Wangen führt, ferner die Wangenhyperämie der Pneumoniker und Phthisiker, für die vielleicht auch die Dyspnoe analog der durch Atmungssuspension erzeugten Wallung *(Heidenhain)* eine ursächliche Bedeutung hat.

Die Prädisposition der mittleren Teile der Wangen für solche durch allgemeine Reflexe bedingte Hyperämien erklärt sich wohl daraus, daß hier eine leichte Parese, eine ausnahmsweise starke Hemmung des Gefäßtonus bereits physiologisch ist.

Hierher gehören auch alle Hyperämien der Haut im Gefolge von peripheren Neuralgien, sowie die fliegenden Rötungen, welche reflektorisch durch Menstruationsanomalien, durch das Klimakterium bedingt, bei Neurasthenikern und Hysterischen dagegen meist als Spiegelbilder entsprechender leichter Circulationsstörungen der vasomotorischen Zentren selbst anzusehen sind.

Die allgemeine Fieberröte wird ebenso wie der Fieberfrost gewöhnlich als eine vom vasomotorischen Zentrum direkt ausgehende Circulationsstörung aufgefaßt. Genauer spielt sich wohl der Vorgang so ab, daß zuerst die fiebererzeugende, im Blute kreisende Schädlichkeit von jenem Zentrum aus (auf dem Wege *m—a*) eine allgemeine Kontraktion der peripheren Arterien mit Blässe und Frostgefühl herbeiführt. Wenn aber hierdurch der Blutdruck erhöht, die peripheren Endothelnerven und sensiblen Herznerven gereizt sind, tritt auf den Wegen *se—m—g* und *h—m—g* eine allmählich immer stärker werdende Hemmung der Gefäßganglien (in *g*) ein, worauf die Frostanämie in die Fieberröte umschlägt, und zwar um so plötzlicher, je stärker die Reizung des genannten Gefäßendothels, je intensiver der Frost war.

Neben dieser alle hohen Fieber begleitenden allgemeinen Wallungshyperämie der Haut bieten die umschriebenen Formen von Hautrötung, die bei vielen Infektionskrankheiten auftreten, ein besonderes Interesse dar, obgleich gerade dieses Gebiet noch ungemein dunkel ist. Sicher ist nur, daß nicht ein und dieselbe Erklärung für alle Infektionsexantheme paßt. Zu diesen infektiösen Exanthemen kann man auch die „Arzneiexantheme" rechnen und sie zusammen unter den gemeinsamen Begriff der toxischen Angioneurosen der Haut unterordnen.

Als bekanntestes Beispiel dieser infektiösen Erytheme kann das prodromale Pockenexanthem dienen.

Während in der Pockenpustel eine infektiöse Hautembolie durch generelle Verschleppung des Pockenkeims vorliegt, stellt das prodromale variolöse Exanthem eine zentrale Wirkung desselben Keimes auf das Gefäßsystem dar. Die Tatsache, daß dieses prodromale Exanthem meist auf einzelne Körperregionen beschränkt bleibt, gehört in das Kapitel der Beziehungen einzelner Gifte zu einzelnen Hautregionen, was bei der Verschiedenheit der Konstitution dieser letzteren nicht auffällig ist.

Ein zweites Beispiel liefern die so überaus zahlreichen Arzneiexantheme, die sich in folgende drei Gruppen einteilen lassen:

Eine erste Gruppe bilden die durch Atropin, Amylnitrit und Chloral hervorgerufenen Erytheme, die flüchtig, diffus sind und einer Wallung durch Scham oder Zorn um so ähnlicher sind, als auch sie besonders den Kopf und Hals befallen.

Das Atropinerythem erstreckt sich meist noch auf den oberen Teil des Rumpfes, das Chloralexanthem breitet sich auch in Form von Roseolen auf die Hand- und Fußgelenke, Ellbogen und Knie aus. Diese Erytheme bleiben frei von Abschuppung und subjektiven Empfindungen, es sind reine, einfache Lähmungserscheinungen. Das Chloralexanthem tritt meist erst nach Hinzukommen einer gefäßlähmenden Gelegenheitsursache auf, wie Essen, warmes oder alkoholisches Getränk. Das Trinken eines Glases Wein ruft bei Patienten, welche habituell Chloral nehmen, oft in typischer Weise eine enorme Hyperämie des Kopfes hervor, als Folge einer latenten Schwächung des Tonus, die erst bei neu hinzukommenden, gleichwirkenden Einflüssen manifest wird, ein schönes Beispiel einer leichten, chronischen Angioneurose der Haut.

Die Erytheme einer zweiten Gruppe, als deren Prototyp das Chininexanthem hervorgehoben sei, sind ebenso scharlachähnlich, weil diffus, wie die Erytheme der ersten Gruppe, aber sie sind von tiefergehenden Veränderungen begleitet, meist universell, länger dauernd, Ödem und Abschuppung herbeiführend, mit subjektiven Symptomen und Fieber verbunden. Sie werden oft mit Scharlach verwechselt, obgleich das pathologische Element des letzteren, die primäre, punktförmige Roseola stets fehlt. Außer dem typischen Exanthem des Chinins gehören die nach innerem Gebrauch von Carbolsäure, Salizylsäure, Strammonium, Veratrin und Digitalis beobachteten universellen Hyperämien der Haut hierher. Selten ruft Chloral ein solches Erythem hervor. Es handelt sich bei dieser Gruppe von Exanthemen nicht allein um eine Vasoneurose, sondern auch um eine Schädigung des Zentrums *m* und der Gefäßwände durch dieselbe toxische Ursache, wodurch die Symptome leichtester Hautentzündung bedingt werden.

Eine dritte natürliche Gruppe bilden jene Exantheme, die sich in Form diskreter, Roseola oder Masern ähnlicher, meist papulös erhabener, etwas ödematöser, juckender Papeln oder selbst richtiger Quaddeln darstellen. Der Prototyp derselben ist das Antipyrinexanthem. Diese Ausschläge befallen mit Vorliebe die Gelenkgegenden der Extremitäten, seltener den Rumpf, noch seltener Gesicht, Hals und Genitalien, lieber die Streck- als die Beugeseiten. Die subjektiven Empfindungen sind stärker als bei der zweiten Gruppe, die Abschuppung ist geringer. Sie sind eher als reine Angioneurosen zu betrachten, die

auf einer Mischung von Lähmungs- und Krampfursachen (s. unten Urticaria) beruhen und sich daher eher den Stauungshyperämien anreihen, abgesehen davon, daß auch hier eine Schädigung der Gefäßwände unverkennbar ist. Außer dem Antipyrinexanthem gehören die Morphium-, Kubeben-, Kopaiva-, Terpentin-, Hyoscyamus- und Kali chloricum-Erytheme dieser Gruppe an.

Wir gehen nun zu den Wallungshyperämien von mehr lokalem Charakter über. Sie zerfallen je nach den auf die Gefäße einwirkenden Ursachen in drei Klassen.

Die erste umfaßt diejenigen Erytheme, bei denen die Parese der Arterienmuskulatur durch physikalische Ursachen hervorgerufen wird. So entsteht schon nach Aufhebung jeden Druckes auf die Haut eine Wallungshyperämie. *Lewin* hat diese Erscheinung das „Reizphänomen" der Haut genannt. Nachdem mit stumpfer Spitze ein Strich auf der Haut gezogen ist, erweitern sich die entleerten Gefäße nicht bis zur Norm, sondern über diese hinaus. Der kurze Zeitraum, welcher bis zum Eintritt dieser strichförmigen Hyperämie verstreicht, beweist, daß es sich um ein wahres vasomotorisches Phänomen handelt. Dasselbe kann aber nicht durch Druck auf die Endothelnerven hervorgerufen worden sein und auf dem Wege *se—m—g* unseres Schemas zustande kommen. Denn diese Hyperämie hält sich haarscharf an die gezogene Linie und stellt nicht etwa eine Reihenfolge von hyperämischen Flächenelementen dar. Sie muß deshalb als eine Drucklähmung der einzelnen Kapillaren und Arteriolen selbst angesehen werden, wie sie gerade unter dem drückenden Gegenstande sich folgten, als eine Idioparese derselben, ohne Dazwischenkunft vasomotorischer Zentren. Sie ist als direkte Läsion der motorischen Endausbreitung *a* der tonisierenden Nerven *ma* und *ga* aufzufassen. Hierfür spricht auch die sehr langsam auftretende und entsprechend lange verharrende strichförmige Anämie, welche einige Zeit später jeder solchen Druckhyperämie in genau der gleichen Ausdehnung zu folgen pflegt. Wir können dieselbe kaum als etwas anderes auffassen, als einen durch die Lähmung und darauf kurze Zeit folgende Überernährung der Endapparate erzeugten Idiospasmus der vorher gedrückten Gefäße. Wäre dieser Spasmus auf dem Wege *se—m—a* erfolgt, so würde er rascher eintreten und flüchtigerer Natur sein, außerdem von dem ursprünglichen Strich nach Maßgabe der Flächenelemente irradiieren.

Die Hyperämie nach Entfernung engsitzender Kleidungsstücke und Bandagen dauert gewöhnlich länger an als jenes Reizphänomen, ebenso kurzdauernder, aber oft wiederholter Druck, den wir beim Kratzen ausüben. Die Hyperämien am Gesäß, dem Kreuzbein, den Trochanteren und Fersen nach langem Liegen sind nicht nur Folge der vorhergegangenen Drucklähmung, sondern zugleich Stauungshyperämien (s. d.), gehören also nur teilweise hierher.

Selten ist die Hyperämie nach aufgehobenem Druck Vorläufer von Entzündung, was ja nach den Versuchen von *Klemensiewicz* möglich ist. Die Entzündung rings um den eingewachsenen Nagel und diejenige am Grunde des Leichdorns ist wohl eine Folge einer solchen Druckhyperämie. Es ist charakteristisch, daß es sich in beiden Fällen um den artifiziellen Druck durch Schuhwerk handelt, welcher nur zeitweise statthat, so daß die Anämie während des Druckes bei Tage regelmäßig mit Hyperämie des unbekleideten Fußes bei Nacht abwechseln kann.

Einen Übergang zu den Hyperämien durch **Temperaturdifferenzen** bildet die physiologische Hyperämie der Neugeborenen infolge der Kälteeinwirkung der Luft und des vorher während des Geburtsaktes ausgeübten Druckes. Die Kälte hat nur bei längerer Einwirkung diesen lähmenden Einfluß, da nur durch stärkere, anhaltendere Kontraktion der Arterien die Endothelnerven *(se)* zu reaktiver Hemmung (auf der Bahn *se—m—g*) angeregt werden. Diese reaktive Lähmung, durch den Einfluß niederer Temperatur, hält dann solange an als der Kältereiz, vorausgesetzt, daß er nicht übermächtig wird und das Individuum gesund ist. Wir haben unter „Anämie" dieses Phänomen bereits als ein wohltätiges Korrektiv der Circulation an unbedeckten Körperstellen bei den Bewohnern kälterer Klimate hingestellt und sehen hier als anatomische Grundlage denselben Vorgang wie bei der Gefäßlähmung nach voraufgegangenem Druck, eine **indirekte Hemmung.**

Ganz anders ist die Gefäßlähmung als **direkte Folge der Erwärmung** der Haut aufzufassen. Es ist eine idiomuskuläre Parese ohne Nervenerregung. Die Erwärmung der Haut lähmt direkt die Hautgefäße *(Bernstein)* und ermöglicht durch Zuführung größerer Quantitäten rascher strömenden, also wärmeren Blutes indirekt die Fortdauer der Parese. Dieser sich selbst steigernde Zirkel nach einer Seite gerichteter Wirkungen findet erst einen Halt an der Selbstregulation der Gefäßmuskulatur (auf der Bahn *sm—a*). Schon eine Hitze von 45°, welche wenig über der Blutwärme liegt, ist imstande, die Hautgefäße auf längere Zeit ihres normalen Tonus zu berauben. Erst allmählich stellen dieselben sich auf ihr früheres Kaliber ein und das Erythem verschwindet ohne weitere Folgen. Aber schon Erwärmungen auf 50° und 60° lassen Läsionen zurück, welche als leichte Entzündungsgrade zu deuten sind, und so geht die Hyperämie durch Erhitzung ganz allmählich über in die Entzündung durch Verbrennung.

Auch die folgenden Erytheme haben alle das Gemeinsame, daß die Wallungshyperämie bei quantitativer Reizvermehrung allmählich in Entzündung übergeht, daß der stets periphere Einfluß die Hautgefäße in nachhaltiger Weise zu schädigen imstande ist. Eine Erregung des Hemmungsapparates ist dabei nicht ausgeschlossen, spielt aber nicht jene ausschlaggebende Rolle wie in den früher besprochenen Fällen von Wallungshyperämie.

Zu dieser Art von Erythemen gehören alle durch **chemische** Agentien herbeigeführten Hyperämien, wie die durch die Rubefacientien (Kanthariden, Kapsikum, Senfmehl, Tartarus stibiatus, Kampfer, die ätherischen Öle), durch die Mineralsäuren, Quecksilber, Jod, Arnika, Chrysarobin, Schwefel und die anderen reduzierenden Mittel in starker Dosis. Durch den Nachweis von *Goltz*, daß die auf Applikation des Senfmehles folgende Rötung auch noch an dem Beine eines Kaninchens auftritt, welches mit dem Körper nur noch durch seine großen Gefäße zusammenhängt, ist der rein periphere Charakter dieses Erythems sicher bewiesen. In dieselbe Kategorie gehören die Erytheme nach cutaner Injektion giftiger Absonderungen von Insekten, der Mücken, Bienen, Wespen, Flöhe, Wanzen und der Haare einiger Raupengattungen; ferner nach Berührung mit gewissen pflanzlichen Produkten, wie der Primula obconica, des Rhus toxicodendron, der Euphorbiaceen etc. Auch die Erytheme der Elektrolyse, des Sonnenbrandes, bei Einwirkung des Finsenlichtes müssen als chemische Wirkungen aufgefaßt werden.

Ziemlich im Dunkeln liegt noch die Ätiologie einer letzten Gruppe von Wallungshyperämien, nämlich jener infektiösen Hyperämien, die sich nicht einfach aus einer verschieden oder gleichmäßig starken Blutfüllung der Flächenelemente und des kollateralen Netzes erklären lassen, deren Erscheinung vielmehr mit der anatomischen Anordnung der Hautgefäße keinen bestimmten Zusammenhang erkennen läßt. Ihre Verschiedenartigkeit untereinander im Gegensatz zu der großen Konstanz ihrer so charakteristischen Erscheinung bei den einzelnen akuten Exanthemen spricht dagegen. Jedes Exanthem schafft sich ein eigenartiges pathologisches Substrat, das für den bestimmten infektiösen Keim charakteristisch ist.

Am deutlichsten ist das beim Scharlach ausgesprochen, dessen Erythem nicht als gleichwertig mit medikamentösen Ausschlägen betrachtet werden kann. Die Elemente des Scharlacherythems müssen als Folgen zahlreicher infektiöser Embolien aufgefaßt werden, welche in Kapillaren des Papillarkörpers stecken geblieben, eine Lähmung der nächstgelegenen Arteriolen mit nachfolgenden Wallungshyperämien ebenso vieler miliarer Papillarbezirke herbeigeführt haben. Diese letzteren sind die hyperämischen Elemente, aus denen sich die Scharlachröte aufbaut. Sie können ebensogut in ein Flächenelement wie in das kollaterale Netz hineinfallen und entsprechen keinem jener vorgebildeten Strukturen, da sie, von Senfkorngröße, viel kleiner sind als die erbsen- bis linsen- und selbst markstückgroßen „Flächenelemente“ der Hautcirculation und da auch die sie umgebenden normal gefärbten Ringe absolut nicht mit den „kollateralen Netzen“ von gegebenen, größeren Dimensionen zusammenfallen. Stets bilden sie rundliche Elemente von für dieselbe Hautregion ähnlicher und sehr bescheidener Größe. Bei fortdauernder Wirkung der infektiösen, lebende Organismen enthaltenden Embolien dehnen die hyperämischen Flecke sich aus und fließen dann zusammen. Auch hier hat die Lähmung mit nachfolgender Wallungshyperämie eine regulatorische, heilsame Bedeutung, da die Embolien unter ihrem Einflusse zugrunde gehen, nachdem sie freilich meist eine nachhaltige Schädigung der Blutgefäßwandungen bewirkt haben, mit Rücksicht auf welche das Scharlachexanthem auch zu den Entzündungen der Haut gerechnet werden muß.

Die roseolaartigen Exantheme der Röteln, des Abdominal- und Flecktyphus und der Syphilis entsprechen in ihrer Größe schon eher Flächenelementen der Circulation und ihre Verteilung über weite Strecken läßt ihr Verhältnis zu dem kollateralen Netz nicht erkennen. Man muß wohl bei den infektiösen Exanthemen die Embolisierung der ganzen Haut so gut annehmen, wie des ganzen Arteriensystems des Körpers überhaupt und die mehr oder minder große Isolierung der entstehenden Wallungsflecke darauf zurückführen, daß die meisten Keime überhaupt keine Ruhestatt finden oder sofort vernichtet werden, während die Vernichtung einzelner nur durch gesteigerte Blutzufuhr, durch eine umschriebene Gefäßlähmung ermöglicht wird. Durch eine solche Auffassung würde auch die Beziehung gewisser Hautregionen zu den unterliegenden und spezifisch erkrankten Organen (z. B. Bauchroseolen beim Abdominaltyphus) in Frage kommen, da möglicherweise die reflektorisch von jenen Organen aus beeinflußte Blutversorgung dieser Hautteile eine auch nicht ganz normale sein wird.

Das Masernexanthem könnte ebenso gut zu den Stauungshyperämien gestellt werden wie zu den Wallungshyperämien.

Der Masernfleck ist größer als der des Scharlachs, zerfällt aber in zwei Teile, von denen der zentrale, etwas papulös erhabene allein etwa dem primären Scharlachfleck entspricht. Dieser zentrale Teil ist elastisch ödematös, die Röte des umgebenden Fleckes eine bläuliche, cyanotische. Die ganzen Flecke wandeln sich hin und wieder in Quaddeln um, sie zeigen oft Blutaustritte, konfluieren viel weniger als die Scharlachflecke und sind weit unregelmäßiger, eckiger begrenzt als diese. Diese Eigenschaften deuten darauf hin, daß zu der anfänglichen arteriellen Hyperämie noch ein venöser Spasmus hinzutritt, welcher die Cyanose, die geringere Konfluenz, das Ödem, die Blutungen etc. ausreichend erklärt. Daher ist die Anatomie der Masernpapel derjenigen der Urticariaquaddel sehr ähnlich (Zerklüftung der ganzen Cutis durch ödematöse Lymphspalten, Einscheidung der Hautvenen durch solche).

Unter Stauungshyperämie verstehen wir einen abnorm blutreichen Zustand der Haut, bei dem der Widerstand in der peripheren Blutbahn gegen die Norm vergrößert, die Stromgeschwindigkeit aber herabgesetzt ist. Dieser Definition entspricht der klinische Begriff der „Cyanose“ besser als der beliebte der „venösen“ Hyperämie, da bei manchen Formen der Cyanose auch die Arterien aktiv beteiligt, bei vielen die Venen ganz unbeteiligt sind. Die Verstärkung der Widerstände, die zur Stauung führt, kann an den verschiedensten Punkten der Blutbahn einsetzen, im kleinen und großen Kreislauf, rechten und linken Herzen, in den Arterien, Kapillaren und Venen, obgleich das anatomische Substrat der Stauungshyperämie ein ziemlich einfaches, wenn auch nicht ganz gleichmäßiges ist.

Auch die Stauungshyperämien werden in allgemeine und lokale eingeteilt.

Beiden gemeinsam ist das dunklere, bläuliche Kolorit, welches vom weißbläulichen zum blauroten bis schwarzblauen variiert und die kühlere, objektiv und oft auch subjektiv wahrnehmbare Temperatur. Häufig, besonders bei Kombination der Stauung mit einer arteriellen Gefäßlähmung tritt eine ödematöse Schwellung des Gewebes hinzu. Charakteristisch für die Stauungshyperämien ist das Darniederliegen der Hautfunktionen, nur vermehrte Schweißsekretion kommt bisweilen vor. Druckatrophie des Gewebes und gesteigerte Vulnerabilität sind sehr häufig. Wie die nicht rein vasomotorischen Wallungshyperämien Vorläufer von Entzündungen sein können, gesellen sich zu hochgradigen Stauungen leicht Blutungen und Nekrosen.

Akute Cyanose hohen Grades tritt bei anhaltenderer Suspension der Atmung bei fortarbeitendem Herzen ein (Asphyxie der Neugeborenen, Erstickung, Erhängen, Atmungsstillstand in der Chloroformnarkose, Keuchhusten etc.). Chronische allgemeine Cyanosen höheren Grades setzen immer Hindernisse im Kreislauf voraus, die nicht im Körperarterienabschnitt liegen, wie solche Hindernisse bei hochgradigen organischen Herzfehlern, chronischen Lungenleiden bestehen. Sitzt das Hindernis der Circulation nur im arteriellen Teile der Blutbahn wie bei hochgradiger Arteriosklerose, Fettherz, ausgedehnten myokarditischen Prozessen, so tritt meist nur eine partielle Blausucht an denjenigen Stellen der Haut auf, die spitze Hervorragungen der Körperoberfläche

bilden. Diese lokale Cyanose der Extremitätenenden (blaue Ohren, Finger- und Nasenspitzen) erklärt sich nicht aus der zu großen Entfernung vom Herzen, sondern daraus, daß bei schwachem Blutdruck sich die Arterien und Venen dieser Hautgegenden unter dem Einflusse der äußeren Temperatur in regulatorischer Weise stärker kontrahieren, weil dieselben in normalem Zustande durch ihre Lage auf einen größeren Wärmeverlust angewiesen sind und ein kollateraler Ausgleich hier nicht möglich ist.

Die rein lokalen Stauungshyperämien sind teils solche, bei denen das abnorme Hindernis und die verlangsamte Circulation nur die Körpervenen betrifft, teils solche, wo außer den Venen auch Kapillaren und Arterien größere Widerstände und eine verlangsamte Blutströmung aufweisen.

Um durch ein peripheres Hindernis auf der Bahn der Körpervenen eine wirkliche venöse Stauung hervorzurufen, muß dieses Hindernis sehr ausgedehnt sein; ein bloß umschriebenes, wenn auch noch so absolutes, ist nicht ausreichend hierfür. Dies ist eine Folge der überaus zahlreichen venösen Anastomosen. So bewirkt eine handgroße Narbe am Unterschenkel, ein Knopf, welcher auf eine große Armvene drückt, peripher keine Stauung, dagegen schon der leichte Druck eines Strumpfbandes oder eine circulär den Unterschenkel umspannende oberflächliche Narbe oder eine tiefere Bindegewebshypertrophie, die nach einer Kniegelenkentzündung zurückbleibt, weil überall die Gesamtheit der oberflächlichen oder tiefen Venen einer Region leicht komprimiert wird.

Deshalb begreift man, daß selbst größere Thromben und kalkige Konkretionen einzelner Venen anstandslos vom zentripetalen Blutstrom umgangen werden, während schon die beginnende Schwangerschaft durch den auf alle Venen des Beines mehr oder minder gleichmäßig ausgeübten Druck die bekannten Stauungsphänome an den Hautvenen des Unterschenkels hervorruft. Hierher gehören auch die Stauungen an den Beinen bei Beckengeschwülsten, an den Armen bei Karzinom der Lymphdrüsen der Achselhöhlen, das „Caput Medusae“ bei Lebercirrhose, die Venenerweiterung längs der Zwerchfellinsertion des Brustkorbes, die Naevi flammei als Folgen embryonaler, durch Druck hervorgerufener Stauungen usw.

Zuerst schwellen bei diesen chronischen Kompressionshyperämien die gröberen Venen an, vom Punkte des Hindernisses an rückwärts. Werden größere Venen komprimiert (Gravidität, Tumoren), so schimmern dieselben grau- bis schwarzblau durch die Haut hindurch. Wächst das Hindernis rasch, wie bei der Schwangerschaft, so strahlen nach einiger Zeit von diesen Venenstämmen zierlich verzweigte, vielfach anastomosierende Büschel kleinerer Venen nach allen Seiten aus, deren weniger gedeckte Farbe tief dunkelrot erscheint. Bei noch stärkerer Kompression werden die größeren Venen ausgebuchtet, die Gegenden der Klappen markieren sich als kugelige Wülste, hinter denen die Venen deutlich verschmächtigt sind, und endlich gesellt sich durch Übergang der Erweiterung auf die kapillaren Venen eine diffuse Bläuung bzw. dunkle Rötung der ganzen Hautregion hinzu.

Ein ganz anderes Bild als die chronische, venöse Kompressionshyperämie gewährt die akute, die durch die Experimente von *Auspitz* genauer bekannt geworden ist und in typischer Weise bei Anlegung

einer Aderlaßbinde oder bei schwacher Kompression des Armes mittelst einer Gummibinde in der Mitte des Oberarmes auftritt. *Auspitz* zeigte, daß am Arme die anatomischen Verhältnisse zur Erzeugung einer starken, wenn auch unvollständigen Stauung durch Druck besonders günstig liegen, da hier sehr viel Blut von der Haut auf langem, oberflächlichem Wege zwischen Haut und Faszie zum Herzen zurückkehrt. Von dem Handrücken wendet sich dieser Strom nach der Beugeseite des Armes, und wenn hier eine eigene Vena mediana existiert und nicht durch einen, die Faszie durchbohrenden und früh in die Tiefe sich senkenden Ast ersetzt wird, so führt eine Einschnürung in der oberen Hälfte des Oberarmes, nicht stärker, als daß der Radialpuls höchstens in geringem Maße abgeschwächt wird, sehr bald zu einer diffusen Cyanose des ganzen Armes und der Hand. Am längsten behalten diejenigen Stellen, Hohlhand und Ellbogen, ihre natürliche Farbe, die normalerweise den stärksten Kapillardruck und den raschesten Blutstrom aufweisen. Bei dieser akuten Stauung kommt es nicht zu einer nachweisbaren Erweiterung der prall gefüllten größeren und kleineren Venen.

Von den roten, baumartigen Verästelungen der letzteren sieht man nichts; dieselben setzen offenbar der passiven Erweiterung ebenso gut einen spasmodischen Widerstand entgegen, wie die Arterien bei zentrifugaler Blutinjektion. Die Verstärkung des Venentonus ist offenbar derjenige abnorme Widerstand, der eine passive Ausdehnung der Hautkapillaren verhindert, denn wir nehmen keine Blutüberfüllung wahr, die tief dunkelrote Färbung zur Folge haben müßte, sondern nur eine graublaue bis aschgraue Farbe der tiefliegenden Gefäße, die teils für eine Verlangsamung des Blutstromes, teils für eine Überlagerung derselben mit einem anämischen Papillarkörper (durch Kompression der Blutkapillaren, s. u.) spricht.

Auspitz machte darauf aufmerksam, daß bei noch hochgradigerer Stauung auf dem gleichmäßig graublauen Grunde zinnoberrote, getrennt stehende Flecke sichtbar werden, die unseren direkt von der Stauung getroffenen Flächenelementen der Circulation entsprechen. In exquisiten Fällen sind dieselben von dem blaugrau gebliebenen kollateralen Netz umsäumt; bisweilen erstreckt sich die Stauung auf dieses Netz und die Zinnoberröte überzieht dann gleichmäßig die Innenseite des Vorderarmes, Hand- und Fingerrücken. Statt dieser zinnoberroten trifft man auch weiße Flecke als Ausdruck der hochgradigsten, auf einige Stellen beschränkten Blutstauung.

Da sich dieselben gewöhnlich auf der aschgrauen Farbe eines nicht bloß cyanotischen, sondern zugleich relativ anämischen Armes zeigen, da ferner an den Orten höchster Stauung die reaktive Vermehrung des Tonus, welche die Folgen der Stauung auf die allgemeine Circulation aufzuheben bemüht ist, sich bis zu den Arterien fortpflanzt, so haben wir in den weißen, anämischen Flecken der akuten Stauung der Haut die Verengerung einzelner Hautarterien zu sehen, die wie die zinnoberroten Flecken mit den Flächenelementen zusammenfallen. Sowie hierdurch der arterielle Druck lokal sinkt, drückt nach den Versuchen von *Klemensiewicz* das geringe Ödem, das unter der Aderlaßbinde besteht, die Kapillaren vollends zusammen.

Die zinnoberrote Farbe rührt nach *Auspitz* von dem Hämoglobingehalt des Transsudats her. Sie verschwindet nach Lösung der Stauung

mit Hinterlassung pigmentierter bräunlicher Stellen. Meist in den Bezirken dieser zinnoberroten Farbe, sonst auch in der Nähe der Binde und in der Ellenbeuge, kurz an Punkten größter Stauung entstehen karminrote bis blauschwarze, durch Diapedese entstandene Extravasate von sehr geringem Umfange. Ihre Farbe hängt von der Höhe oder Tiefe der Lage ab. Die Petechien des Papillarkörpers erscheinen blutrot, die der Cutis um so blauer und heller, je tiefer sie liegen, um so dunkler, je größer sie sind. Diese Extravasate unterliegen nach Lösung der Stauung denselben Farbenveränderungen wie alle Blutergüsse in der Haut.

Diese Beobachtungen werfen auch ein Licht auf jene Stauungen, die durch den Einfluß der Kälte an der Haut erzeugt werden, welche hier eine noch bedeutsamere ätiologische Rolle spielt als bei den Wallungshyperämien, da ja nichts geeigneter ist, die Widerstände im Kapillarbezirk zu erhöhen als eben die Kälte. Sie wirkt nicht nur direkt kontrahierend auf die Muskulatur der Hautarterien und Venen, sondern auch indirekt, indem sie zugleich das natürliche Mittel, die Haut wiederum zu erwärmen, den Blutzufluß, verlangsamt und eventuell abschneidet. Ein mächtiges Agens für alle und jede glatte Muskulatur ist die Sauerstoffarmut. Nun schneidet aber die Kontraktion der Hautgefäße durch Kälte nicht nur das warme Blut, sondern damit auch die Sauerstoffzufuhr zu den Gefäßmuskeln ab. Daher verengert jede Abkühlung sofort die so stark kontraktilen Hautgefäße bis fast zum Schwund der Lichtung. Dieser Zirkel wird durchbrochen durch die proportionale Reizung der Endothelnerven bei jeder Gefäßkontraktion. An einem bestimmten Punkte schlägt die Anämie in jene wohltätige Wallungshyperämie um. Wir können es ganz gut wahrnehmen, wenn dieser antagonistische Apparat (auf der Bahn *se—m—g*) anfängt zu versagen. Die bis dahin trotz der Kältezufuhr, z. B. durch den Ätherspray, blasse, aber immer noch schwach blutdurchströmte Haut wird bei fortdauernder Kälteeinwirkung mit einem Schlage wachsweiß, um im nächsten Augenblicke schon zu einer schneeweißen Masse zu erstarren. Mit jenem Schlage war die antagonistische Kraft des Gefäßnervenapparates gebrochen und die Haut wie eine tote Masse in der Gewalt der Kälte. In kalten Ländern, wie in Rußland, kennt man diese ominöse Weiße der Nase und Wangen bei starkem Froste sehr gut; sie ist der Vorläufer der Erfrierung, einer wahren Entzündung, die nicht mehr in das Gebiet der bloßen Hyperämien gehört.

Unter den noch nicht entzündlichen Circulationsstörungen e frigore gibt es einige interessante Erscheinungen. Oft sieht man statt der Hautblässe bei Kälteeinwirkung ein der Farbe der akuten, lokalen Stauung ähnliches Graublau oder Aschgrau. Teils kommt dies daher, daß durch die Kontraktion der Arterien der Kapillarkreislauf verlangsamt, das kapillare Blut daher venöser wird, teils entsteht durch die Kälte ein wirkliches Stauungshindernis in der Kontraktion der Venenmuskulatur. Solange Arterien und Venen sich gleichmäßig unter dem Einfluß der Kälte kontrahieren, ist die Kontraktion der Venen an keinem äußeren Symptom zu bemerken. Zu- und Abfluß sind proportional wie immer. Aber sobald der venöse Abfluß unverhältnismäßig stark gehemmt wird, treten eigentümlich bunte Bilder auf.

Bei gewissen, besonders magern, jugendlichen Individuen wirkt die Kälte stärker auf die Flächenelemente als auf das kollaterale Netz

ein, so daß die ersteren als blasse Flecke aus dem blaugrauen, cyanotischen Netz der indirekt gespeisten Kapillaren hervortreten. Besonders an Armen und Beinen erzeugt die Kälte eine regelmäßige Marmorierung der halb weißen, halb blaugrauen Haut (Livedo annularis e frigore, im Gegensatz zur gewöhnlichen Livedo diffusa). Bei stärkerer Kältewirkung tritt hierzu noch, wie schon *Hebra* bemerkte, das Zinnoberrot als Ausdruck einer echten Blutstauung durch zu starke Verengung der Venen im Verhältnis zu den zugehörigen Arterien, was den Austritt eines hämoglobinhaltigen Transsudats zur Folge hat.

Der eigentliche „Frost“, ein Zustand einer permanenten Angioneurose, besteht in einer perversen Reaktion des Gefäßtonus auf Temperaturschwankungen bei sonst normaler Haut. Eine Hand, die zu Frost disponiert ist, reagiert auch schon bei warmem Wetter im Sommer auf eine leichte Abkühlung nicht wie eine gesunde. Sie ist beständig röter, mit einem ungesunden Stich ins Blaue und kühler als normal. Sie zeigt schon in der Wärme Stauungssymptome, die auf einen relativ zu starken Venentonus hindeuten.

Anstatt nun in der Kälte mit einer primären Kontraktion und Abblassung mit einer sekundären Gefäßparese zu reagieren, kontrahieren sich die Arterien etwas, die bereits stark tonisch erregten Venen aber noch mehr und der Gesamterfolg ist eine nur noch stärkere Verlangsamung des Blutstromes, die sich durch noch stärkere Bläuung und geringe Schwellung der Haut verrät. Zu einer Parese der Arterien, welche eine wohltätige Wallungshyperämie einleiten würde, kommt es bei der relativen Schwäche des arteriellen Tonus gar nicht. Die Haut verharrt unter einem mittleren, aber perversen Grade des Gefäßtonus, bei welchem der Blutzufluß zu wenig, der Abfluß zu stark gehemmt ist. Wenn aber an einigen Flächenelementen, besonders der Finger und Zehen, eine arterielle Parese endlich zustande kommt, dann hat auch dieses nichts weniger als einen wohltätigen Effekt, indem der Venenspasmus sofort ein sanguinolentes Ödem, eine zinnoberrote sogenannte Frostbeule entstehen läßt, in deren Zentrum sich eine diapedetische Blutung befindet. Auch ohne Auftreten derartiger ödematöser Knoten erscheint die Haut beim Frost, speziell der Rücken der Hand und der Finger, oft besäet mit zinnoberroten, hämoglobinhaltigen Flecken, abwechselnd mit cyanotischen Ringen.

Diese paradoxe Form des Gefäßtonus nähert sich, wenn der arterielle Spasmus ebenfalls stärker wird, der *Raynaud*schen Krankheit ungemein. Wir haben dann die Stauungsform der Asphyxia localis vor uns, bei der die Behinderung des arteriellen Zuflusses Nekrosen zur Folge hat, während die zinnoberroten Flecke und Frostbeulen fehlen. Es gibt endlich Übergänge dieser blauen Abart der „toten Hände“ zum „Froste“, bei welchen einerseits noch zinnoberrote Flecke, andrerseits schon umschriebene Nekrosen vorhanden sind.

Zum Schlusse müssen noch jene Stauungshyperämien besprochen werden, die von vornherein auf gleichmäßigen Veränderungen des Kalibers der Zufluß- sowohl wie der Abflußgefäße beruhen, bei welchen zudem das Hindernis der Circulation nicht von der Gefäßwandung, sondern vom Gefäßinhalt ausgeht und nicht zu einer Gefäßverengerung, sondern einer allgemeinen Gefäßerweiterung führt. Wenn nun trotz Gefäßerweiterung der Widerstand in den Kapillaren zunehmen soll, so

kann das nur durch eine künstlich veränderte Strömung des Blutes geschehen und eine solche wird in der Tat in allen hierhergehörigen Fällen durch äußere Einflüsse auf die Haut hervorgebracht, nämlich durch die Aufhebung äußeren Druckes und die Schwere.

Wie nach Aufhebung des atmosphärischen Druckes im Schröpfkopf die Kapillaren sich über das normale Maß ausdehnen und alsbald von beiden Seiten aus den Hautarterien sowohl wie den Venen mehr Blut in den zu schwach belasteten Hautbezirk stürzt und ebenso die Lymphe und das Hautgewebe dem Zuge der umschriebenen Leere folgen, so kann man eine ganz ähnliche Zusammendrängung des Blutes von beiden Seiten bis zur maximalen Anfüllung des Kapillarbezirkes durch einen Druck a tergo bei gestielten Geschwülsten und aufgehobenen Hautfalten hervorrufen durch Abbindung oder Abschnürung derselben, wodurch der venöse Abfluß früher gehemmt wird als der arterielle Zufluß. Ebenso wird man an den Kapillaren der Hautoberfläche selbst im Schnitt noch oft nachweisen können — und dieses ist zur Beurteilung mancher Blutungen in Geschwülsten wichtig —, ob das Hautstück mit dem Messer umschnitten oder mit einem Scherenschlage, einer Art von Abklemmung, entfernt worden ist.

Wie hier der Zug oder Druck, so wirkt die allgemeine Kraft der Schwere auf alle abhängigen Hautteile in dem Sinne einer beiderseitigen Anschoppung der Arterien und Venen, mit dem Endresultat einfacher Stauungshyperämie. So erklären sich sehr einfach die bekannten blauen Totenflecken an allen abhängigen Stellen des Körpers. Während der Agone treibt eine allgemeine arterielle Kontraktion das Blut den Venen zu und zur selben Zeit treiben auch die Hautvenen ihren Inhalt durch ihre Kontraktion den größeren Venenstämmen zu. Beim Nachlaß der Totenstarre senkt sich das Blut aus den größeren Venenstämmen wieder rückwärts bis in die Kapillarbezirke, die dadurch stark erweitert und schwarzblau gefärbt werden.

Senkungshyperämien am Lebenden zeigen geschwächte, gelähmte, bettlägerige Personen, Rekonvaleszenten nach langwierigen Krankheiten, da die Aspiration der Lunge, die Triebkraft des Herzens, die Muskelbewegungen, kurz jeder Antrieb des Venenblutes darniederliegt. Am Rücken, Kreuzbein, den Trochanteren, Fersen, Skrotum tritt zur normalen Wallungshyperämie beim Aufheben des Körpers — beim Liegen sind die Stellen anämisch — eine Senkungshyperämie hinzu. Da die gedrückte Haut weder zur Zeit der Druckanämie noch während der interkurrenten Perioden von Stauung gehörig ernährt wird, verfällt sie allmählich der Nekrose (Dekubitus).

Die häufigsten Senkungshyperämien werden an den Beinen von professionell aufrecht stehenden Personen beobachtet, bei Männern seltener als bei Frauen, bei denen die Kompressionsstauung der Schwangerschaft noch hinzukommt. Besonders die Gefäße der Haut des Unterschenkels, weniger die des Fuß- und Kniegelenkes, des Fußes und Oberschenkels erfahren dabei eine Reihe charakteristischer Veränderungen.

Die Schwere wirkt druckerhöhend sowohl auf die Blutsäule in den Arterien als auch in den Venen, dort beschleunigend, hier hemmend. Sie allein bewirkt einen ähnlichen Zustand der Anschoppung der Kapillaren, besonders in den Füßen, wie in viel höherem Grade der Schröpfkopf.

Auf diese erste, gewöhnlich rasch vorübergehende Periode muskulärer Insuffizienz der Gefäße folgt bald eine zweite Periode der Kompensation, in der die anfänglichen Beschwerden vollkommen überwunden werden. Diese Kompensation ist Folge der Erhöhung des Tonus der Arterien und Venen, wobei freilich die Widerstände für die ganze Circulation des Beines erheblich vermehrt werden. Die sehr geschwächte Vis a tergo gestattet es dem Blute der großen Venen, bis zu den Klappen der subcutanen Venen des Unterschenkels herabzusinken. In dieser dritten Periode handelt es sich also um eine Senkungshyperämie. Deshalb schwellen auch bei einem Druck auf die erweiterten Venenstämme die zentral gelegenen Teile derselben an *(Trendelenburg)*, nicht die peripheren, wie bei gewöhnlichen Stauungshyperämien.

Die Klappen werden zunächst ausgebuchtet, die Venen darüber dilatiert und durch Dehnung in der Länge geschlängelt. An Stelle der Klappen bilden sich sodann unter Schwund der Muscularis und der elastischen Häute sackartige Erweiterungen, die Varicen.

Auf diesem Punkte kann der Prozeß lange stehen bleiben. Es kann sogar durch umschriebene Koagulationen in den Varicen mit nachfolgender Durchwachsung und Organisation oder Verkalkung eine Verkleinerung der offenen Venenbahnen und damit eine Art von Selbstheilung eintreten. Andrerseits kann unter günstigen Verhältnissen oder durch Kunsthilfe (permanente Kompression) ein Erstarken der dilatierten Venenwände durch Neubildung von Bindegewebe eintreten, was ebenfalls kompensatorisch wirkt.

In einer großen Zahl von Fällen kommt es aber schließlich doch zu einer Insuffizienz auch der organischen Widerstände, die in den Klappen und den Wandungshypertrophien der varikösen Venen gegeben waren, und nun erst zu einer kapillaren Stauung in den ganzen Unterextremitäten oder einzelnen Hautbezirken (vierte Periode). An gewissen Loci minoris resistentiae sind schon vorher die Folgen der permanenten Stauung zutage getreten, so an der Haut über der vorderen Fläche der Tibia, im Umkreise der Malleolen.

Die leichteste Form ist eine einfache Pigmentierung, teils in Form von Flecken, teils mehr diffus, auch als regelmäßige Marmorierung nach der Größe von Flächenelementen. Eine stärkere Pigmentierung allein tritt immer nur bei Abwesenheit von Ödem und nach sehr langem Bestande der Stauung auf. Je schwächer der arterielle Tonus der Extremitäten, um so eher zeigt sich ein mehr allgemeines oder mehr umschriebenes Ödem, in leichteren Fällen nur in der Gegend des Fußgelenkes. In der vierten Periode der vollständigen Insuffizienz kommt es hier nun an umschriebenen, mark- bis talergroßen Stellen zu einem mit starker Hyperämie einhergehenden Ödem. Durch die Kapillarerweiterung und das sanguinolente Ödem werden diese Flecke dunkelblaurot bis schwärzlich gefärbt, weich und schmerzhaft bei Berührung. Jetzt bedarf es nur noch einer leichten Verwundung der Oberhaut, eines Stoßes, um den fast plötzlichen Zerfall der Stelle und die Bildung eines sehr schwierig heilenden Unterschenkelgeschwürs zu veranlassen. Das ist die häufigste Entstehungsart dieser Geschwürsform. Eine andere Gelegenheitsursache bildet das Ekzem der Unterschenkel, das durch

Kratzen auf die juckende und sehr zum Ekzem disponierte Stauungshaut übertragen wird. Dann tritt unter Kombination der ekzematösen Entzündung und der Stauung ein sonst beim Ekzem ungewöhnlicher Zerfall der oberen Hautschichten ein, meist an der Stelle tieferer Kratzeffekte.

Größere, in den Wandungen verdünnte Venen im Bereich der unter der Stauung erweichten Hautpartien geben leicht Veranlassung zu heftigen, wegen des Schwundes der Elastizität in der Umgebung der Gefäße schwer stillbaren Blutungen.

* * *

An die Stauungshyperämien schließen sich die Stauungsödeme oder die nichtentzündlichen Ödeme der Haut an, deren Entstehung aus einer mechanischen Beeinträchtigung des Blutabflusses zu erklären ist. Nach den Experimenten von *Lower, Ludwig* und *Tomsa, Ranvier, Hehn* und *Rott* ergibt sich als Hauptsatz der Ödemlehre: Ein mechanisches Hindernis im Venenabfluß bedingt Ödem, wenn der Blutabfluß relativ zur Blutzufuhr ungenügend ist.

Die klinische Erfahrung lehrt, daß eine einfache Wallung niemals von Ödem begleitet ist, solange nicht besondere Einflüsse die normalen Tonizitätsverhältnisse stören. Ebenso haben wir allen Grund, anzunehmen, daß in der Haut viel mehr Lymphe die arteriellen und venösen Kapillaren verläßt, als in den Lymphgefäßstämmen später nachweisbar ist, einfach deshalb, weil die besonders zahlreichen und besonders weiten Hautvenen die meiste Lymphe der Haut wieder aufsaugen. Das Lymphgefäßsystem der Haut ist für den ganzen Saftstrom der Haut nur eine mehr oder minder in Anspruch genommene Seitenbahn.

Dies lehren zunächst die anatomischen Verhältnisse der Haut: die im Vergleich mit den Venen geringe Zahl und geringe Weite der Lymphgefäßstämme und mehr noch die auffallende Weite der Hautvenen gegenüber dem Umfange der Hautarterien in Anbetracht der geringen zwischen beiden interponierten Gewebsmassen. Würden die Hautvenen nur dem Rückflusse des Blutes aus den recht engen und relativ spärlichen Hautarterien dienen, vermindert um sämtliche in der Haut abgesonderte Lymphe, deren Menge — wenigstens im Papillarkörper — keine geringe sein kann, so wäre ihre bedeutende Weite ganz unerklärlich und überflüssig.

Doch wichtiger noch als diese anatomischen Verhältnisse sind die physiologischen Experimente, welche stets ein und dasselbe Resultat ergeben haben, daß es durch Unterbindung noch so zahlreicher Lymphgefäße überhaupt nicht gelingt, ein Hautödem hervorzubringen.

Hier ist nicht der Einwand berechtigt, daß eine Unzahl von Anastomosen das Zustandekommen einer Lymphstase nach Lymphgefäßunterbindung verhindere. Denn, wenn die Hautlymphe, nach der allgemein gebräuchlichen Annahme, die Lymphgefäßstämme der Haut beständig erfüllte, so müßte eine Unterbindung aller jedenfalls solange ein Ödem hervorrufen, bis die Venen dasselbe aufgesogen hätten. Denn diese Möglichkeit, unter pathologischen Umständen Lymphe aufzusaugen, gesteht man den Venen ja zu. Aber es entsteht auch im Anfange kein Ödem nach Lymphgefäßunterbindung, weil normalerweise die Lymphgefäßstämme fast trocken sind, nur verschwindende Menge Lymphe

führen und fast alle in den arteriellen Kapillaren abgesonderte Lymphe durch die venösen Gefäße in der Haut bereits zurückkehrt. Dies klingt nur paradox für denjenigen, der nicht beachtet hat, daß alle Experimentatoren aus den ausgeschnittenen Lymphgefäßstämmen gar keine Lymphe in der Ruhe sammeln konnten. Ein merklicher Lymphabfluß aus den Lymphgefäßstämmen kommt erst dann zustande, wenn mit den betreffenden Extremitäten Pumpbewegungen ausgeführt werden, welche, wie man annimmt, die Lymphe ansaugen, in Wirklichkeit aber in wirksamster Weise einmal an der Flexoren-, dann an der Extensorenseite die Hautvenen komprimieren und so abwechselnd bald dort, bald hier, eine Quantität Lymphe vom Hauptlymphstrome der Venen ab in den stets offenen Seitenweg der Lymphgefäße leiten. Wenn aber Muskelbewegung dazu gehört, die Lymphgefäßstämme zu füllen, so kann man diese doch nicht als Hauptweg für den Rückfluß der Lymphe betrachten.

Es ist also der zweite, wichtige Hauptsatz der Ödemlehre: Absolute Aufhebung des Lymphstromes in den Lymphgefäßstämmen der Haut hat kein Ödem zur Folge, da die meiste Lymphe **normalerweise** durch die Hautvenen zum Herzen zurückgeführt wird.

Die Lymphbildung in der Haut ist also eine einfache, mechanisch erklärbare Transsudation, die Lymphe ein wahres Transsudat. Alle gelösten, nicht kolloiden Stoffe des Blutplasmas, die Salze des Blutes, Gallenfarbstoff und andere derartige, fremde Beimischungen transsudieren in die Lymphe nach einfach physikalischen Prinzipien. Die Gefäßendothelien besitzen nicht das elektive Vermögen der Drüsenepithelien, gewisse Stoffe dieser Art vorzugsweise zurückzuhalten und andere durchzulassen *(Senator)*.

Daher erscheint es durchaus unangemessen, ihnen eine durch Nerveneinfluß inspirierte Elektion für den Durchtritt oder die Zurückhaltung des Blutwassers zuzuschreiben.

Ein solches Auskunftsmittel ist unnötig. Alle jene mehr oder minder ernsten Bestrebungen, die rein mechanische Theorie des Ödems abzuschütteln, finden offenbar ihren Hinterhalt an jenen sogenannten nervösen Ödemen der Haut (und des Nervensystems), welche von jeher den Pathologen die größten Schwierigkeiten bereiteten. Selbst *Cohnheim* gesteht, daß außer einigen Tatsachen der experimentellen Pathologie besonders das Wesen der Urticaria und verwandter Dermatosen doch an die Möglichkeit eines direkten Nerveneinflusses auf den Transsudationsprozeß denken ließen.

Diese Ratlosigkeit der Pathologen den sogenannten nervösen Ödemen gegenüber ist sehr wohl begreiflich; denn die experimentelle Pathologie ist bisher fast stets der Untersuchung jenes Faktors geflissentlich aus dem Wege gegangen, welcher alle „nervösen Ödeme“ erklärt, indem er auch sie als ein besonderes Beispiel der mechanischen Ödeme erkennen läßt, das ist die dem Nerveneinfluß gehorchende Venenmuskulatur.

Man hat bei der Lektüre vieler Arbeiten über das Ödem den Eindruck, als ob die Autoren die Venen geradezu für muskellose Schläuche hielten, und doch hat gerade die Haut, an welcher die urticariellen Prozesse vorzugsweise beobachtet werden, an den meisten Orten eine Muskulatur der hypodermalen Venen, welche derjenigen der hypodermalen

Arterien wenig nachgibt. Wo aber Muskeln sind, da kann man auch Muskelwirkung und Nervenverbindungen mit Sicherheit annehmen.

Wir verdenken es keinem Physiologen, ja selbst nicht dem Anatomen, welcher ein neues Muskelbündel am Skelett entdeckt, wenn er nach der Lage seiner Ansatzpunkte die Wirkung seines Zuges bemißt, ihm daraufhin seine Stellung unter den übrigen Muskeln zuteilt und sogar seine Rolle bei koordinierten Bewegungen des ganzen Skelettteiles feststellt. Mit genau demselben Recht haben wir auch für die oft sehr bedeutende Ringmuskulatur der Venen des subcutanen Plexus eine Wirkung anzunehmen und das Eingreifen dieser Wirkung in den Verlauf der übrigen Veränderungen der Gefäßwände zu berechnen.

Es gibt auch in der Tat eine ganze Anzahl Arbeiten über den Venentonus, z. B. die von *Goltz,* die bisher noch nicht genügende Berücksichtigung gefunden haben. *Goltz* und *Riegel* haben Zentren der Venomotoren nachgewiesen. *Klemensiewicz* entdeckte die Veränderungen des Venenkalibers bei Blutstromschwankungen, die Venenparese bei Entzündungen der Haut, die Venenverengerungen bei Blutungen. Auch die Ventiläste *(Sucquet, Hoyer)* spielen nach *Klemensiewicz* eine größere Rolle in der Pathologie. Bei höherem Blutdruck öffnen sich an den Arterien diese Äste, die ohne längeren Kapillarverlauf direkt in Venen übergehen, und schließen sich bei sinkendem Blutdruck wieder (derivatorischer Kreislauf).

Die Hautödeme können in akute und chronische oder elastische und plastische eingeteilt werden.

Die Genesis des akuten Hautödems ist ungefähr die folgende: Es kommt bei plötzlichem Eintreten eines Hindernisses für die normale Aufsaugung der Lymphe durch die venösen Kapillaren in dem ganzen vom betreffenden Gefäßkegel versorgten Terrain zu einer Schwellung, die ihrerseits bei einer gewissen Stärke noch dazu beiträgt, den venösen Abfluß zu erschweren, weil durch den wachsenden Druck innerhalb der prallelastisch gespannten Haut die Venen stärker komprimiert werden als die Arterien. Dadurch steigt die Filtration der Lymphe beständig, bis die Elastizitätsgrenze der Haut und damit ein Gleichgewichtszustand erreicht ist, indem nun jede durch die Lymphgefäße abfließende Portion Lymphe durch eine gleich große Quantität nachfiltrierender Lymphe gerade ersetzt wird. Der ödematöse Bezirk fällt genau mit dem Bezirk der spastisch verengten Gefäße zusammen. Es gehört schon ein bedeutender Druck dazu, das Ödem von dieser Stelle zu vertreiben, und hierbei beobachtet man nur einen sehr zögernden Übertritt der Lymphe in das die Quaddel umgebende Gewebe. Es ist offenbar die noch vollständig erhaltene Elastizität der benachbarten Haut, welche die Erweiterung der allseitig frei kommunizierenden Lymphspalten daselbst erschwert und damit zur scharfen Umgrenzung der Quaddel beiträgt. Beim Nachlassen des Druckes erhebt sich die Quaddel elastisch wieder zur alten Höhe oder noch darüber hinaus, indem die auf die Druckanämie folgende Wallungshyperämie die Anschwellung der Haut zunächst noch verstärkt. Im Gegensatz also zu den chronischen, plastischen Ödemen läßt sich das akute nicht fortmassieren, und es senkt sich auch nicht der Schwere folgend abwärts.

Den Typus des akut entstandenen elastischen Ödems stellt die Quaddel der Urticaria dar. Der Verlauf der Quaddelbildung bei derselben ist etwa der folgende:

Nach Ablauf der allerersten Reizphänomene, die oft gar nicht äußerlich sichtbar sind oder in einer rasch vorübergehenden Anämie des getroffenen Gefäßbezirkes bestehen, rötet die Haut sich lebhaft und schwillt in derselben Ausdehnung langsam und mäßig an. Es ist das erste Stadium der Quaddelbildung, charakterisiert durch eine Kongestion bei allseitig erschlafften Gefäßen. — An diese schließt sich sofort das zweite Stadium an. Die Schwellung der Haut nimmt beträchtlich zu, die lebhafte Röte macht einer bläulichen, Stauungsröte Platz und unter weiterer Anschwellung des mittleren Teiles beginnt von hier aus das Abblassen desselben, welches sich peripherisch ausbreitet, so daß nach kurzer Zeit der ganze getroffene Gefäßbezirk als eine dicke, harte, elastische, weiße, von einem schmalen roten Hof umgebene Platte über die gesunde Haut hervorragt (Fig. 32). Der dilatierte, paretische Gefäßbaum kontrahiert sich dabei zuerst an den größeren Hautvenen, dadurch stockt die Circulation, die Wallungshyperämie geht in eine Stauungshyperämie über. Der zunehmende Venenspasmus hindert aber nicht nur den Rücklauf des Blutes, sondern auch zum größten Teile den der Lymphe und führt dadurch zu der spezifisch urticariellen Anschwellung. Da nun die normale und pathologische Röte der Haut wesentlich von dem Blutgehalt des Papillarkörpers bestimmt wird, das Exsudat, welches das Blut aus den Kapillaren verdrängt, sich jedoch zunächst an der unteren Cutisgrenze anhäuft, so wird eine längere Zeit — bei manchen Quaddeln immer — die rote Farbe an der Oberfläche erhalten bleiben und erst bei maximaler Auftreibung der Cutis und Steigerung des Gewebsdruckes der weißen Farbe totaler Anämie Platz machen.

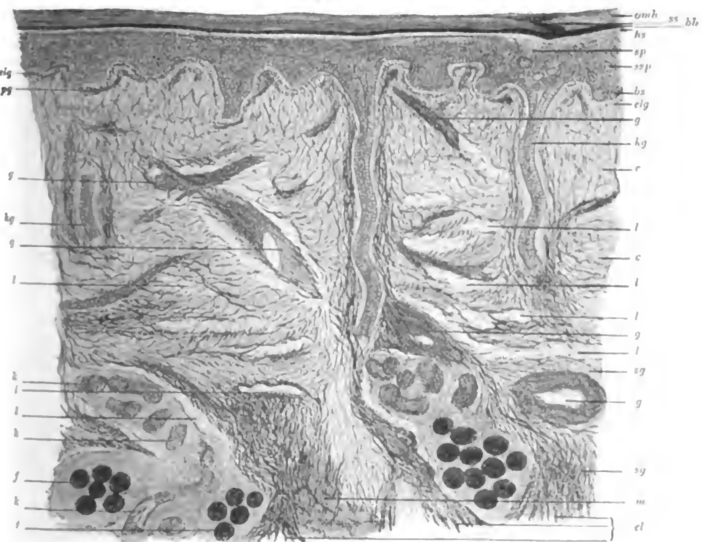
Wenn die Quaddel das Höhestadium ihrer Entwicklung überschritten hat, treten dieselben Erscheinungen in umgekehrter Folge wieder auf, bis keine Spur mehr auf der normalen Haut ihre Existenz andeutet. Zunächst läßt der exzessive Venenspasmus etwas nach, die Lymphe findet wieder freieren Abfluß und damit wandelt sich die hohe, weiße Quaddel in eine niedrigere, rote um. Diese flacht sich allmählich immer weiter ab, bis nur noch ein roter Fleck bleibt, der mit dem vollständigen Aufhören des Venenspasmus und der Kapillarhyperämie auch verschwindet.

Diese Restitutio ad integrum bleibt bei den chronischen Ödemen aus, sie haben einen dauernden Verlust der Elastizität der Haut zur Folge. Besonders die Wassersuchten der Nephritiker bieten an den unteren Extremitäten nach längerer Dauer ein Bild, das sich in jeder Hinsicht von dem eben gezeichneten des akuten, elastischen Ödems unterscheidet. Die trockene, stark gespannte, bläulichweiß schimmernde Haut läßt sich leicht tief eindrücken und kneten, sie ist plastisch geworden; man fühlt beim Drucke keinen elastischen Widerstand. Die beiseite gedrückte Flüssigkeitsmenge ersetzt sich nur sehr langsam wieder, eine Delle bleibt lange bestehen; die von Punkt zu Punkt verschiedene elastische Spannung der Haut ist durch Überdehnung verschwunden und an ihre Stelle ist der überall gleichmäßig wirkende Flüssigkeitsdruck getreten. In der Ruhelage senkt sich demgemäß die Flüssigkeit innerhalb der Haut nach den tiefsten Punkten hin, wird aber überall auch leicht durch äußeren Druck, durch Binden, Bandagen, engsitzende Kleidungsstücke zurückgehalten. Ja, der äußere Druck kann

bei längerer Dauer der Haut ihre schon geschwundene Elastizität bis zu einem gewissen Grade wieder verleihen.

Zu diesen chronischen, rein funktionellen Ödemen gehören auch die **kachektischen** und **paralytischen** Ödeme, erstere bei abzehrenden Krankheiten ohne Interkurrenz eines Herz- oder Nierenleidens (Phthisis etc.), letztere bei Paralyse der Extremitäten. In beiden Fällen tritt leicht eine das Ödem herbeiführende **Inkoordination** des Arterien- und Venentonus ein.

Fig. 32.



Urticariaquaddel, durch Nesseln erzeugt.

elg = Subepitheliale elastische Grenzschicht.
pg = Papillargefäße.
g = Blutgefäße der Cutis.
kg = Knäueldrüsengang.
l = (durch Ödem erweiterte) Lymphspalten.
k = Knäueldrüse.
f = Fettzellen.
omh = Osmierte mittlere Hornschicht.
ss = Stratum superbasale der Hornschicht
bh = Basale Hornschicht.
hs = Helle Schicht d. basal. Hornschicht bei Osmiumpräparaten.
sp = Schweißporus.
ssp = Stratum spinosum.
bs = Basale Stachelschicht.
c = Cutis.
sg = Subcutanes Gewebe.
m = Muskel. *el* = Elastische Fasern.

Diese rein funktionellen Ödeme bilden aber nur einen kleinen Teil aller mechanisch bedingten Hautwassersuchten. Weit häufiger und leichter verständlich sind die von äußeren oder inneren mechanischen Mißverhältnissen abhängigen, nicht funktionellen Ödeme, wie sie durch äußeren Druck, durch die Schwere, durch lokale Thrombose und allgemeine venöse Stauung herbeigeführt werden.

Für die bei den mechanischen Ödemen in Betracht kommenden Kräfte gibt es eine Grundgleichung, die sowohl für die physiologische

Lymphabsonderung wie für alle Ödeme (nichtentzündliche und entzündliche) Geltung hat:

$$l = a - v,$$

worin a die im Querschnitt einer Hautarterie in der Zeiteinheit passierende Flüssigkeitsmenge, v und l die entsprechenden Flüssigkeitsmengen bedeuten, welche in derselben Zeit diejenigen Venen und Lymphgefäße durchfließen, die der Arterie entsprechen.

Diese Gleichung erklärt zunächst die Ödeme durch Druck, die Kompressionsödeme, da jede Verengerung des Venenquerschnitts eine Verkleinerung von v und eine entsprechende Vergrößerung von l zur Folge hat. Die Stärke des Ödems ist proportional der Zahl der in ihrer Lichtung beeinträchtigten Venen der Ödemregion. Daher ist die circuläre Kompression der Extremitäten (durch eine Binde, ein Strumpfband) eines der sichersten Mittel, um jederzeit, auch an gesunder Haut, ein Ödem zu erzeugen, nicht etwa, weil dadurch Lymphgefäße komprimiert würden, was für sich allein nie zu Ödem führen würde, sondern weil die Venen des ganzen Körperteils dabei stärker komprimiert werden als die starreren Arterien und mithin v im Vergleich zu a rascher abnimmt. Eine so starke elastische Abschnürung, daß dabei Arterien und Venen gleichmäßig undurchgängig werden, führt bekanntlich nicht zum Ödem des Gliedes.

Auch unter dem Einfluß der Schwere, einer allgemeinen venösen Stauung und der Venenthrombose können, das Wachstum der Differenz $a - v$ vorausgesetzt, Ödeme entstehen.

Die sogenannten kollateralen Ödeme oberhalb tiefliegender Eiterherde des subfaszialen, intermuskulären, periostalen Bindegewebes, oberhalb von Pleuraexsudaten, in der Gesichtshaut bei Abszessen des Zahnfleisches, der Highmorshöhle, an der Vorhaut beim Vorhandensein von Schankern, an den Augenlidern bei jeder entzündlichen Affektion der Umgebung gehören nur zum Teil hierher, nämlich solche, die durch Stauung infolge von Venenkompression innerhalb des Entzündungsherdes oder seitlich durch denselben, aber auch weit außerhalb, nämlich überall dort zustande kommen, wo der Entzündungsherd und die ödematöse Nachbarschaft ihr Blut in gemeinsame größere Venen entleeren. Auch diese Verdrängungsödeme unter den kollateralen sind mechanischer Natur.

Unter allen diesen mechanisch bedingten Ödemen kann man wie bei den toxischen (bei Nephritis und Tuberkulose) akute elastische von den chronischen plastischen Formen trennen. Die Ödeme durch Kompression, Venenthrombose, kollaterale Stauung liefern mehr Beispiele der ersteren, diejenigen durch Schwere und allgemeine Stauung mehr der letzteren. Natürlich kann auch eine dauernde Kompression, z. B. unterhalb einer circulären Narbe des Unterschenkels, zu einem plastischen Ödem der Knöchelgegend führen.

Beide Formen unterscheiden sich als mechanisch bedingte durch ein gemeinsames Charakteristikum von den entzündlichen Ödemen: sie enthalten ein Gewebswasser von demselben Salzgehalt wie das Blutserum, aber von bedeutend geringerem Albumingehalt, mit wenig weißen und relativ mehr roten Blutkörperchen. Der Eiweißgehalt sinkt bei längerem Bestande des Ödems. Diesem eiweißarmen „Transsudat“ der nicht entzündlichen Ödeme steht das „Exsudat“ der entzündlichen Ödeme gegenüber, d. h. eine an Eiweiß und Blutzellen reiche und darin dem Blutserum sich nähernde Lymphe. Das Transsudat ist

ein Produkt des mechanischen Mißverhältnisses zwischen Blutzu- und -abfuhr; es wird in das Gewebe mechanisch hineingepreßt. Das Exsudat beim entzündlichen Ödem wie bei jeder Entzündung steht unter dem Einflusse einer chemischen Anziehungskraft als Wirkung der in das Gewebe eingedrungenen entzündungserregenden Schädlichkeit, es wird aus den Blutgefäßen herausgezogen. Die Transsudate ähneln sich untereinander sehr, die Exsudate sind ungemein verschieden, da die chemotaktische Kraft, die sie dem Blute entzieht, zugleich eine Auslese unter allen geformten und ungeformten Bestandteilen des Blutes trifft; genau genommen, gleicht kein Exsudat dem andern. Es gibt seröse, serofibrinöse, leukocytäre, fibrinoleukozytäre, hämorrhagische etc. Exsudate.


Fig. 33.



Elephantiasis der Lippe.

Zu den entzündlichen Ödemen stellen hauptsächlich die serösen und fibrinösen Entzündungen der Haut ihr Kontingent.

Da der Strom des Exsudates diametral entgegengesetzt gerichtet ist der normalen Abfuhr der Hautlymphe in die Venenanfänge der Haut, so schafft jede Entzündung Verhältnisse des Saftstromes, welche das Resorptionsvermögen der Hautvenen lahm legen. Daher wird jede stärkere exsudative Hautentzündung eo ipso von einer Schwellung des Gewebes, einem Tumor begleitet.

Nicht jede solche Schwellung aber ist ein entzündliches Ödem. Von diesem sprechen wir erst dann, wenn die Haut auf das Doppelte oder Dreifache angeschwollen, glänzend, gespannt ist und bei längerem Bestande des Zustandes teigig, eindrückbar wird (bei Komplikation des

Ekzems mit Dermatitis durch Medikamente etc., ausgedehnte Venenthrombose bei Erysipel). Im ersteren Falle (Ekzemödem) entsteht das entzündliche Ödem durch Komplikation der bereits bestehenden Hautentzündung mit spastischem, in letzterem Falle (Erysipelödem) mit gewöhnlichem Stauungsödem. Die Idiosynkrasien gegen gewisse Arzneimittel stellen ein großes Kontingent für jene, einschnürende Verbände, die Einwirkung der Schwere (bei Beinekzemen) für diese Art der Komplikation. Eine natürliche Tendenz zur Erzeugung entzündlicher Ödeme besitzen die fibrinösen Entzündungen der Cutis, indem sie die Entstehung von Thrombosen der Blutgefäße begünstigen, so das Erysipel, die progressive Phlegmone, die Elephantiasis nostras.

Wenn die bisherigen Ausführungen dargelegt haben, daß bei allen entzündlichen und nichtentzündlichen Ödemen eine Veränderung der Blutabfuhr im Bereich des Venensystems als der wesentlichste Faktor angesehen werden muß, so ergibt sich als notwendige Folgerung, daß auch bei gewissen Geschwülsten der Haut, bei denen bisher gewöhnlich ein aktiver Vorgang im Gebiete der Lymphbahnen ohne tatsächliche Beweise angenommen wurde, als Hauptursache ein Hindernis auf dem venösen Blutwege vorliegt, so bei der Elephantiasis nostras und bei den Lymphangiomen.

Die als Elephantiasis (nostras) bekannte Fibromatose der Haut ist über einen Körperteil (Extremitäten, Genitalien, Gesicht) diffus verbreitet und regelmäßig entstanden im Anschluß an ein Erysipel oder eine Reihe rezidivierender Erysipele. Die letzteren zeichnen sich beim Abheilen bereits durch einen bleibenden Rest von teigig weichem Ödem aus, der auf eine durch das Erysipel gesetzte bleibende Circulationsstörung hinweist. Die weiche Konsistenz macht allmählich einer härteren Platz, ohne daß die Haut des betreffenden Körperteiles ganz zur Norm zurückkehrt. Die unterliegenden Weichteile verschmelzen allmählich mit der Haut, die an Dicke beständig zunimmt, zu einer derben, unverschieblichen Gewebsmasse, die im Laufe von Jahren monströse Gestalten (Löwenantlitz, Elefantenfuß u.s.w.) annehmen kann. Charakteristisch für den Begriff der Elephantiasis ist dabei, daß die Gewebsmasse langsam aber beständig zunimmt, selbst dann, wenn der übrige Körper durch Alter oder Erschöpfung abmagert. Für diese stetige Zunahme sind hinzutretende zufällige Entzündungen (Ekzeme, Geschwüre) und Stauungen (Strumpfbänder, Geschwüre) nicht verantwortlich zu machen, obwohl sie zu rascherer und stärkerer Ausbildung der Elephantiasis mitwirken können. Dagegen pflegt jedes echte Erysipel den Körperteil in erheblich verdickterem Zustande zu hinterlassen. Experimentell wurde die Entstehung einer Elephantiasis durch Einimpfung von Erysipelkulturen von *Bockhart* erprobt.

Die meisten Autoren erklären die progressiven Veränderungen der kollagenen Substanz bei der Elephantiasis als Folgen der durch zentrale Lymphverlegung entstandenen Lymphstauung und der Ektasie der präformierten Lymphbahnen. Diese alte theoretische Vorstellung des Ganges von der zentralen Lymphverlegung zu peripherer Lymphstauung und konsekutiver Fibromatose beruht auf zwei Trugschlüssen. Erstens würde eine zentrale Verlegung der Lymphbahnen durch Thrombose und Endothelwucherung gar keine solche Lymphstauung und Lymphangiektasie hervorrufen, wie sie in der Elephantiasis vorliegt, und zweitens bleibt es dunkel, wie eine Lymphstauung die progressiven Veränderungen der kollagenen Substanz erklären könne, die wir doch sonst im allgemeinen als letzte Folge von Zellproliferationen auffassen.

In Wirklichkeit können wir für die Lymphstauung nur ein **Hindernis der Blutabfuhr** verantwortlich machen, also in den Venen der Haut die Ursache suchen. In der Tat hat *v. Winiwarter* sehr bemerkenswerte Veränderungen an den Hautvenen bei Elephantiasis festgestellt: „Die verdickten Venen sind zum Teil obliteriert, und zwar durch eine bräunlich gefärbte, konzentrisch geschichtete Substanz, welche die Intima und Media verschmelzend durch Fäden an die verdickte Adventitia geheftet ist, nach außen zu ist diese Masse fibrös, derb, im Zentrum dagegen weich und schwammig, andere Venenverzweigungen enthalten noch thrombosierende, braunrote Koagula; die Hauptstämme sind in der Regel durchgängig, nur ausnahmsweise zu fibrinösen Strängen degeneriert. Die Arterien sind viel seltener verändert als die Venen."

Diese Veränderungen an den Venen erklären vollkommen die kolossale Lymphstauung und Lymphangiektasie bei der Elephantiasis. Bei dieser Erkrankung sind Lymphstauung und Fibromatose zwei unabhängig voneinander entstehende und fortschreitende Prozesse, die sich miteinander kombinieren, ohne sich zu bedingen. Bei den meisten Fällen von Elephantiasis nostras überwiegt bei weitem die Fibromatose, während bei der Elephantiasis filariosa die Lymphstauung dominiert (Lymphskrotum).

Die Elephantiasis nostras entwickelt sich aus einem stabilen Ödem der Haut heraus, welches nach Abheilung von Erysipelen zurückbleibt und auf die Persistenz von sich allmählich organisierenden Thromben der Venen zurückzuführen ist. Es dauert eine lange Zeit, bis sich die Härte des Gewebes zu dem sklerodermatischen Prozesse entwickelt. Man unterscheidet daher zweckmäßig zwei Perioden der Geschwulst, die weiche und harte Elephantiasis. Das **erste**, sogenannte **weiche Stadium** der Elephantiasis ist gekennzeichnet durch eine **Hyperplasie** sämtlicher Bestandteile der Haut mit Ausnahme der elastischen Fasern, die durch das Erysipel verloren gehen, und mit Ausnahme der Epithelanhänge (Haare, Knäuel) und eines Teiles der Venen, die obliterieren, sodann durch **venöse und lymphatische Stauung**, welche allmählich durch die **Neubildung fibrillären Gewebes** eingeschränkt wird. Das Fortschreiten dieser letzteren leitet das zweite regressive Stadium oder die **harte Elephantiasis** ein. Die bis dahin weich gebliebenen Partien der Cutis, der Rest des Hypoderms und schließlich auch der Papillarkörper werden Sitz eines parallelfaserigen, homogenen, fibrösen Gewebes. Das subcutane Gewebe schwindet vollkommen. Die komprimierten Knäueldrüsen werden atrophisch, ebenso viele Haarfollikel und Talgdrüsen. In einigen Fällen atrophiert das Deckepithel in demselben Maße als der Papillarkörper zu einer obersten, fibrösen Schicht der Cutis erstarrt, in anderen Fällen zeigt sich der Rückgang der Ernährung mehr unter dem Bilde einer Hyperkeratose, die zur Auftürmung von Hornschildern und bei mangelndem Epithelnachwuchs und Absteigen der Verhornung in die vorgebildeten großen Epithelleisten zu stalaktitenartigen Hornmassen führt. Mit dem Rückgang des Gefäßsystems tritt endlich in vielen Fällen eine stärkere Pigmentbildung in den oberen Cutispartien und der Oberhaut auf, welche sich in bleibenden, an der Oberfläche sichtbar werdenden, scheckigen Pigmentablagerungen äußert.

Auch eine andere Stauungsgeschwulst, das sogenannte „**Lymphangiom**", die Lymphgefäßgeschwulst kann niemals **allein** durch ein

Hindernis auf der Bahn der Lymphgefäße erzeugt werden, weil die Lymphe wegen ihres freien Abflusses durch die Venen gar nicht dadurch gestaut würde. Eine venöse Stauung muß noch zu der Stauung in den Lymphgefäßen hinzukommen, damit eine Lymphangiektasie und konsekutives Lymphangiom entstehe. Jede Lymphangiektasie setzt mithin ein doppeltes Hindernis voraus, auf der venösen und auf der lymphatischen Bahn, jedes Lymphangiom außerdem noch drittens eine abnorme Proliferationsfähigkeit der Endo- und Perithelien.

* * *

Im fundamentalen Gegensatze zu den bisher betrachteten Vorgängen der verschiedenen Hyperämien, die alle auf eine innere primäre Veränderung in der Funktion der Hautgefäße als wesentliches Moment zurückzuführen sind, stehen jene Hyperämien entzündlicher Natur, die durch von außen kommende Schädlichkeiten bedingt werden und auf ganz andere Weise zustande kommen als die gewöhnlichen Wallungs- oder Stauungshyperämien.

Bei den entzündlichen Hyperämien, den Hautentzündungen überhaupt, spielt die „Chemotaxis" eine ausschlaggebende Rolle. Diese und nicht die nach *Cohnheim* bei allen Entzündungen angenommene, aber in dieser Ausdehnung nicht bewiesene, primäre Schädigung der Gefäßwände steht im Mittelpunkte der hierher gehörigen Entzündungen. Die von *Pfeffer* und *Leber* begründete, von *Unna* speziell für die Hautentzündungen weiter ausgebaute Lehre von der Chemotaxis, d. h. von der chemischen Attraktion und zugleich richtenden Wirkung, die von außen eingedrungene infektiöse Schädlichkeiten und Toxine auf gewisse Bestandteile des Blutes und Gewebes ausüben, erklärt die meisten bisher dunklen Phänome bei vielen Entzündungen auf das einfachste.

In allen diesen Fällen handelt es sich um dieselbe Pathogenese. Ein Mikroorganismus dringt unter die Hornschicht ein, vermehrt sich im Kontakt mit der Gewebsflüssigkeit, zeitigt dabei toxische Produkte, welche je nach ihrer chemischen Natur in einem größeren oder kleineren Kreise auf die Gewebe einwirken und die beweglichen unter ihnen, d. h. die Bestandteile der Lymphe und des Blutes, sowie die Wanderzellen in des Wortes weitester Bedeutung in Bewegung setzen. Die nach *Pfeffer* ebenfalls bestehende chemotaktische Abstoßung einzelner Gewebsbestandteile geht naturgemäß unseren Sinnen verloren, da sie zu einer zentrifugalen Ausbreitung und Zerstreuung derselben führt, die Anziehung bestimmter, geformter und ungeformter, beweglicher Teile äußert sich dagegen sehr bald am Orte der Anziehung durch das zentripetale Zusammenfließen derselben. Ihre Anhäufung nennen wir das Exsudat, den ganzen Vorgang einen entzündlichen. Er beschränkt sich aber nicht hierauf, sondern zeitigt auch verschiedene progressive oder regressive, nutritive oder proliferative Folgeerscheinungen, die mit zu dem Bilde der Entzündung gehören und die gerade für die entzündlichen Prozesse in der Haut eine bemerkenswerte Bedeutung besitzen. Deshalb lautet nach *Unna* eine umfassende Definition der Entzündung: Eine Gewebsstörung (progressive oder regressive, exsudative, proliferative oder lediglich nutritive), bewirkt durch Austritt von Exsudat aus den Blutgefäßen infolge der

Anwesenheit eines chemotaktisch wirksamen Körpers im Gewebe und in der Richtung nach diesem.

Nach dieser chemotaktischen Lehre von der Entzündung kann eine solche, d. h. eine chemisch bedingte Anlockung von Exsudat mit den verschiedenen Folgen nutritiver, proliferativer oder exsudativer Erscheinungen ebensowohl die Oberhaut befallen wie die Cutis. Es kommt nicht mehr auf den Gefäßgehalt des Gewebes an, damit es sich entzünde, da die flüssigen und beweglichen Teile aus der Ferne angelockt und weit von ihrem Abstammungsorte wieder fixiert werden können. Ja, „entzündet" ist gewiß am meisten dasjenige Gewebe, welches am meisten anschwillt, weil es das Attraktionszentrum des Exsudates darstellt. Allerdings müssen wir auch die ganze Region als entzündet bezeichnen, welche das Exsudat passiert und in welcher es Spuren seines Daseins zurückgelassen hat; überhaupt alles Gewebe, welches durch seine Veränderung zu erkennen gibt, daß es von der auf den chemotaktischen Reiz folgenden Exsudation noch erreicht und getroffen ist. Durch die chemotaktische Lehre ist also erst die „Entzündung der gefäßlosen Teile", z. B. der Oberhaut, auf eine sichere Basis gestellt.

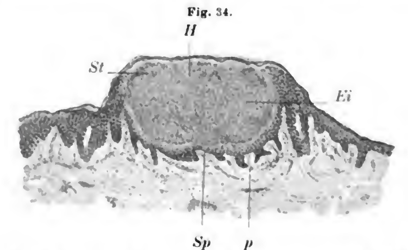
Es gehört hiernach zum Begriffe der „Oberhautentzündung", daß innerhalb der Oberhaut ein entzündlich wirkendes Agens sich befinde, wie sich bei der „Cutisentzündung" jenes Agens in der Cutis befindet. Es kann dagegen die „entzündliche Sphäre" von sehr verschiedener Ausbreitung sein, bei Oberhautentzündungen kann sie mehr oder minder weit in die Cutis reichen, bei Cutisentzündungen die Epidermis in Mitleidenschaft ziehen. Sehr oft wird aber auch — das ist eine einfache Konsequenz der chemotaktischen Entzündungstheorie — eine Oberhautentzündung mit der der Epidermis und ihren Anhangsgebilden zunächstliegenden Blutgefäßausbreitung abschließen, da diese eben das dem chemotaktischen Reize entsprechende Exsudat bereits zu liefern vermag. Dies ist der Grund, warum so viele Oberhautentzündungen den Papillarkörper und nur diesen in Mitleidenschaft ziehen. Andere sehr wichtige, wie das Ekzem, befallen unter Umständen bei längerer Dauer auch tiefere Schichten der Cutis. Auch die Entzündungen der Anhangsgebilde halten sich sehr selten nur an ihre nächste, gefäßtragende Umgebung. Fast in allen Fällen (Akne, Sykosis, Trichophytie, Favus) reicht der entzündete Bezirk weit nach allen Richtungen in die Cutis hinein, was nach der chemotaktischen Theorie sehr begreiflich ist. Denn die spärlichere Ausbildung der betreffenden Kapillarnetze genügt eben in den meisten Fällen nicht. Aus viel weiterer Ferne wird das Exsudat zu den Follikeln herbeigelockt.

Die Einteilung der Hautentzündungen in Oberhaut- und Cutisentzündungen ist deshalb keine künstliche, sondern eine natürliche, notwendige, weil die Anpassung der entzündungserregenden Organismen an die beiden Schichten der Haut wesentlich verschiedene Lebenseigenschaften der ersteren voraussetzt. Dabei kann es vorkommen, daß ein Organismus, wie beispielsweise der Streptobazillus des weichen Schankers, bei seiner ersten Einnistung in die Oberhaut auch diese schon entzündlich erkranken läßt. Aber diese präliminare Oberhautaffektion kommt klinisch kaum zur Wahrnehmung und der Bazillus befällt sofort mit Energie seinen eigentlichen Nährboden, die Cutis, und erzeugt hier in jedem einzelnen Falle ein eigenartiges Geschwür,

welches allein für ihn charakteristisch ist. In anderen Fällen wird der eigentlich nur für den Aufenthalt in der Lederhaut eingerichtete Mikroorganismus gelegentlich in die Oberhaut verschleppt, so z. B. der Leprabazillus in das Deckepithel. Aber er erzeugt hier keine spezifische Oberhautaffektion, keine infektiöse Entzündung wie in der Cutis; er besitzt hier nur ein vorübergehendes, saprophytisches Dasein. Ja, bei den meisten hier in Betracht kommenden Organismen ist sogar die Infektion nur möglich, wenn dieselben sofort durch die Oberhaut hindurch mit der Cutis in Kontakt gebracht werden; so weiß ein jeder Arzt, daß das Kontagium der Vaccine nur haftet, wenn der Papillarkörper wenigstens in minimaler Weise geritzt war.

Eine wirkliche Ausnahme von dieser Grundregel machen nur wenige Organismen, nämlich nur die pyoforen Erreger der Infektionskrankheiten, der Staphylococcus aureus und der Streptococcus des Erysipels. Diese besitzen ein ausgezeichnetes Anpassungsvermögen, welches sie zu einer wahren parasitären Existenz sowohl in der Oberhaut

Fig. 34.



Impetigo staphylogenes. Senkrechter Schnitt durch eine Eiterblase. *St* = Staphylokokken. *H* = Hornschicht (Blasendecke). *Sp* = plattgedrückte Stachelschicht (Blasenboden). *Ei* = Eiter. *p* = Papille.

wie in der Cutis befähigt und darauf beruht offenbar auch die große Rolle, welche sie unter den Infektionskrankheiten spielen.

Das einfachste Beispiel einer hochgradigen Entzündung der Oberhaut, die mit der bloßen chemotaktischen Anlockung eines Exsudates beginnt und schließt, liefert die *Bockhart*sche Impetigo, der echte einfache, durch die gelben und weißen Staphylokokken erzeugte Oberhautabszeß (Impetigo staphylogenes). Hier besteht weder eine parenchymatöse Entzündung der Oberhaut *(Virchow)*, noch eine entzündliche Veränderung der Cutisgefäße *(Cohnheim)*. Die Erkrankung wird lediglich durch die chemotaktische Wirksamkeit der Staphylokokken auf die Leukocyten, durch „leukotaktische“ Wirkung hervorgerufen. Ein rein eitriges Exsudat wird durch diese unter die Hornschicht eingedrungenen und sich hier vermehrenden Staphylokokken hervorgerufen, indem die Leukocyten aus der Ferne mit Überwindung sichtlicher Schwierigkeiten (Gefäßwände, Stachelschicht) rasch herbeigelockt sind und den entzündungserregenden Fremdkörper einkapseln.

Die Staphylokokken befinden sich hier lediglich in einer gefäßlosen Membran, in der Oberhaut unmittelbar unter der Hornschicht, aber ohne daß ihre Proliferation die Oberhautzellen nachweislich in direkter Weise

schädigte. Es sind also sicher alle um die eindringenden Organismen angesammelten krankhaften Produkte aus der Ferne herbeigezogen worden. Wenn wir dann sehen, daß auch in der Region, aus welcher die Leukocyten stammen, in dem mit Blutgefäßen versehenen Papillarkörper gar keine sichtliche Schädigung der Gefäße, höchstens eine leichte Erweiterung derselben wahrnehmbar ist, und daß die Emigration um diese Papillargefäße nach der Konstituierung des Abszesses nicht andauert, sondern sofort wieder aufhört, so kommen wir notgedrungen zu dem Schlusse, daß mit der Anlockung der Leukocyten aus den Papillargefäßen auch der ganze krankhafte, der ganze „entzündliche" Prozeß beendigt ist. Hier, wo sogar eine eitrige Entzündung, eine offenbare Abszeßbildung vorliegt, verläuft also der ganze entzündliche Vorgang in dem einfachen Rahmen einer chemotaktischen Wirkung. Diese steht im Mittelpunkte der Erscheinung. Alles, was wir sonst noch wahrnehmen: Bildung des Abszesses, Abkapselung oder Durchbruch desselben nach innen oder außen, sind einfache weitere Konsequenzen derselben; alle bisher aufgestellten Entzündungstheorien aber sind nicht bloß unnötig, sondern sogar unzureichend zur Erklärung, da jede histologische Unterlage (wie Zellproliferation, Schädigung der Gefäße, des Epithels und des Bindegewebes) für dieselben fehlt.

Die verschiedenen serösen, fibrinösen und eitrigen Impetigines bilden den klarsten Typus für die auf chemotaktischem Wege erzeugte Oberhautentzündung, da es bei diesen akuten Prozessen gewöhnlich bei der Anlockung eines Exsudates bleibt, die Organismen absterben und damit der Prozeß beendigt ist. Wo hingegen nach diesem stürmischen Anfange die Organismen verbleiben und zudem die Eigenschaft besitzen, lösliche Toxine zu erzeugen, schließt sich an die Periode des „feuchten Hautkatarrhs" eine langdauernde weitere Periode des „trockenen Hautkatarrhs", so bei vielen Ekzemen. Häufig beginnt das Ekzem, z. B. auf Kinderköpfen, mit einer feuchten, ja nässenden, krustösen Entzündung, die in chronischer Weise, aber sonst genau nach dem Typus der chemotaktischen akuten Oberhautentzündung abläuft. *Unna* hat durch histologische Untersuchungen nachgewiesen, daß bei diesem krustösen Ekzem stets gewisse, Maulbeerformen annehmende Kokkenhaufen, die Morokokken, in den Krusten und auch nur in diesen vorhanden sind, und daß von diesen Kokken aus ein seröses Exsudat aus den Blutgefäßen der Haut angelockt wird, welches die Oberhaut durch Verdrängung der Stachelzellen in einen spongiösen Körper verwandelt (Spongiose), dessen Elementarhöhlen durch Konfluenz unter der unnachgiebigen Hornschicht zu sichtbaren Bläschen konfluieren. Die Bläschen des chronischen Ekzems sind daher nach *Unnas* Untersuchungen stets kokkenfrei, während die sich in Form von Krusten abstoßende Oberhaut ebenso regelmäßig die verursachenden Organismen enthalten. Eine Ausnahme hiervon machen nur gewisse, als Satelliten rasch sich ausbreitender Ekzeme erscheinende follikuläre Impetigobläschen, die sog. „Impfbläschen des Ekzems", welche in ihrem leukoserösen Exsudate ebenfalls Kokken enthalten.

Wo die Menge des angelockten Serums beim Ekzem nicht ausreicht, um eine Spongiose und Bläschen hervorzurufen, da erzeugt sie doch immer noch ein gewisses Maß von parenchymatösem Ödem der Oberhautzellen, welches sich am deutlichsten und in sehr charakteristischer Weise in der Übergangsschicht der Stachelzellen zu Horn-

zellen, in der Körnerschicht ausspricht. Es schwinden nämlich unter dieser gesteigerten Oberhautfeuchtigkeit die Keratohyalinkörner und mit dem Schwunde dieser bleibt auch die normale Degeneration des Kernes bei der Verhornung aus. Die Hornzellen, die also nun direkt, ohne dazwischenliegende Körnerschicht, den Stachelzellen aufsitzen, behalten daher ihre stäbchenförmigen Kerne. Die durch diese zwei Symptome ausgezeichnete Veränderung der Verhornung hat *Unna* als Parakeratose bezeichnet; sie charakterisiert insbesondere durch ihr ständiges Vorkommen das Ekzem, wenn sie auch in modifizierter Weise bei anderen Hautaffektionen vorkommt.

Wie die Spongiose die Grundlage der Bläschenbildung, so ist die Parakeratose die Grundlage des Schuppens. Denn die normale Abschuppung der Hornschicht entgeht unseren Sinnen, da die vereinzelt sich ablösenden Hornzellen unsichtbar sind. Eine parakeratotische Hornschicht blättert dagegen in großen, viele Hornzellen enthaltenden Lamellen ab, die wir sehen können, kurz: sie schuppt ab.

Ein drittes Symptom aller chronischen Ekzeme ist die Wucherung der Stachelzellen auf mitotischem Wege, die Akanthose. Man möchte vielleicht glauben, daß dieses Symptom auch nur eine Folge der chemotaktisch erzeugten Durchfeuchtung der Oberhaut sei. Aber wir kennen viele parenchymatöse Ödeme der Stachelschicht ohne Mitosenbildung und müssen daher die mitotische Neubildung von Epithelien, die Akanthose auf jene oben genannten diffusiblen Toxine zurückführen, die dem Ekzem eigentümlich sind. In diesem Punkte ähnelt die Wirkung des Kantharidins der toxischen Wirkung der Ekzemorganismen.

Auch die bei manchen Ekzemen eintretende übermäßige Verhornung, die Hyperkeratose (E. callosum), muß zum Teil als Wirkung jener diffusiblen Toxine aufgefaßt werden, zum Teil ist sie aber die Folge mechanischer Reize, wie des Kratzens.

Ein sehr sinnfälliges Beispiel von einem Übergreifen der chemotaktischen Wirkung der Mikroorganismen von der Oberhaut in die Tiefe der Haut liefert die Folliculitis und Perifolliculitis staphylogenes, der Haarbalgabszeß. Diese staphylogene Follikulitis der Flaumhaare verlauft unter dem Bilde einer kleinen, von einem Lanugohaare durchbohrten Impetigopustel. Doch ist der Entzündungshof größer und der Grund der Pustel derber als bei den einfachen Impetigines. Es handelt sich nämlich um eine Impetigo staphylogenes, die in der Höhe des Papillarkörpers ohne scharfe Grenze in ein eitriges Exsudat der Cutis übergeht. Dieses letztere entspricht der eitrigen Durchsetzung eines Lanugohaarbalges (Perifollikulitis, Follikulitis). Die Kokken, die in der Impetigo zwischen Horn- und Stachelschicht sich ausbreiten, sind in Form hohler und breiter Zylinder zwischen Haar und Balgepithel in die Tiefe vorgedrungen. Diese Kokkenzylinder sind pathognomonisch für die Follikulitis. In dem Maße, in dem die Kokken der Impetigo staphylogenes in der Haarspalte abwärts wuchern, locken sie chemotaktisch stufenweise aus tiefer gelegenen Hautkapillaren einen Leukozytenwall an (Fig. 35 u. 36). Sonst sind in der Umgebung des eiterdurchsetzten Haarbalges keinerlei oder nur sehr geringe Zeichen von Entzündung der Cutis wahrnehmbar.

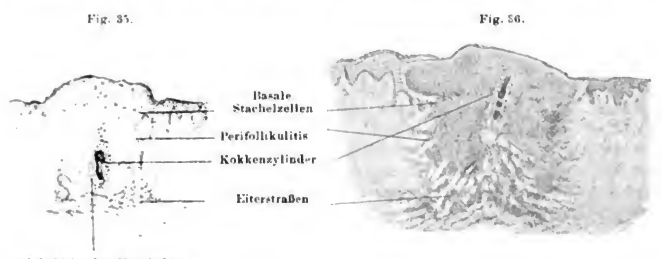
Ebenso wie die Ekzemkokken der Oberfläche außer den chemotaktisch wirkenden Stoffen auch ein Toxin absondern, welches die mito-

tische Wucherung des Epithels veranlaßt, so bewirken Mikroorganismen vom Haarbalge aus in manchen Fällen nur die Anlockung von Leukozyten (Leukotaxis), in anderen Fällen daneben eine Hyperplasie der Bindegewebszellen in der Umgebung der Follikel. Als ein Beispiel einer solchen doppelten Wirkung wären gewisse Arten der Trichophytie zu nennen. Insbesondere ist es von einer von Pferden und Rindern aus auf den Menschen übertragenen Trichophytieart bekannt, daß sie sowohl zur Vereiterung der Follikel wie zur Bildung eines ausgedehnten Plasmoms um die Follikel und dadurch zur Bildung knotiger Geschwülste führt. Entsprechend der in der Tiefe der Haarbälge gelegenen Ursache ist dann besonders der untere Teil der Cutis und ein Teil des Hypoderms der Sitz einer äußerst dichten Plasmazellenwucherung.

In ähnlicher Weise wirkt bei der Akne von den Follikeln aus eine Schädlichkeit permanent mehr oder weniger weit in die Cutis hinein und unterhält daselbst eine chronische, hyperplasierende Entzündung, so daß schließlich auch hier ein Plasmom der Cutis zustande kommt.

Auch die viel zahlreicheren Entzündungen, welche durch Eindringen eines Infektionsträgers in die Cutis selbst hervorgerufen

Fig. 85. Fig. 86.



Folliculitis staphylogenes.

werden, lassen sich in zwei Hauptgruppen bringen, wie die infektiösen Erkrankungen der Oberhaut und Follikel, je nachdem ein Exsudat auf chemotaktischem Wege den Blutgefäßen entzogen wird oder ein diffusibles Toxin in der Umgebung hyperplastische Vorgänge anregt.

In die erstere Reihe gehören seröse und serofibrinöse Exsudate (progressive Phlegmone, Erysipeloid, Erysipel) und eitrige (Furunkel, Panaritium, Phlegmone).

Einen Übergang zu den infektiösen Granulomen mit diffuser Plasmombildung machen solche Affektionen, wie das Ulcus molle, das Ulcus serpiginosum, der Rotz, die Aktinomykose, welche neben ausgedehnter Zellenwucherung die Infektionsträger, sei es in Form von Geschwüren, Fisteln oder Abszessen, durch Eiterung zu eliminieren streben.

Die Haupttypen der einfachen Granulome, das Rhinosklerom, die Framboesie, die Syphilis und die Tuberkulose und die Lepra, zeigen als gemeinschaftliches Merkmal eine zur knotigen Verdickung der Haut führende, an und für sich weiche Zellenwucherung, zu der sich in einzelnen Fällen, besonders beim Rhinosklerom und der Syphilis, eine mehr

oder minder ausgeprägte Vermehrung des kollagenen Gewebes unter entsprechender Verhärtung der Knoten hinzugesellt. Die Unterschiede der verschiedenen Granulome, abgesehen von der Verschiedenheit der Infektionsträger, liegen zumeist im Vorhandensein oder Fehlen sekundärer Entartungsprodukte der gewucherten Massen, wie denn z. B. das Zusammentreffen von hyaliner und schaumiger Degeneration der Zellen für das Rhinosklerom, die homogene Schwellung und Riesenzellenbildung für die Tuberkulose charakteristisch sind.

* * *

Die Erkenntnis der benignen Neubildungen, der gutartigen Geschwülste der Haut ist wesentlich durch die Keimblätterlehre gefördert worden, die nach den beiden, die Haut konstituierenden Keimblättern Oberhaut- und Cutisgeschwülste als genetisch verschiedene Bildungen kennen lehrte. Es muß jedoch noch ein anderer und entschieden höherer Gesichtspunkt der Einteilung der Geschwülste zugrunde gelegt werden, nämlich jene Grunddifferenz im Bau der Geschwülste, die darauf beruht, daß eine Reihe derselben von den proliferierenden Gewebsteilen selbst gebildet wird, während eine andere Reihe nur geschwulstförmige Ansammlungen inerter, bisweilen sogar abgestorbener, aber jedenfalls nicht selbständig fortwachsender Gewebsteile darstellt. Zu den letzteren Gebilden hat man z. B. stets die Cysten gezählt, die wegen ihrer so ganz vom Charakter der eigentlichen Geschwülste abweichenden Natur ziemlich isoliert dastanden. Das bei ihnen vorliegende Wachstumsprinzip der Anstauung von nicht mehr proliferationsfähigen Gewebselementen ist aber auch bei anderen Bildungen nachweisbar. So beruhen die Keratome, eine wichtige Klasse der Oberhautgeschwülste, ebenfalls auf demselben, wenn auch hier die Anstauung nicht in abgeschlossenen Räumen, sondern auf der Oberfläche der Haut vor sich geht. Denn die Hornzellen vermehren sich unter keinen Umständen selbsttätig und vergrößern sich auch nicht durch Hypertrophie. Bei allen Keratomen handelt es sich vielmehr um eine Stauung der Hornzellen an gewissen Orten und die Größe dieser Tumoren (z. B. bei Hauthörnern) steht daher oft in einem starken Mißverhältnis zur geringen Produktionskraft der Mutterzellen, gerade wie bei vielen Cysten.

Es gibt eine große Menge von Geschwülsten, welche dasselbe Wachstumsprinzip der Stauung an sich tragen. Hierher gehören z. B. die Pigmentgeschwülste, die nicht durch Vermehrung etwaiger selbständiger Pigmentkörper entstehen, sondern auf einer allmählichen Anstauung von Pigment beruhen, ob das letztere nun aus dem Blute stammt oder anderswoher.

Dasselbe gilt von der geschwulstartigen Anhäufung von Mastzellen, die durch eine besondere, progressive Veränderung aus gewöhnlichen Bindegewebszellen entstehen, sich als solche aber gewöhnlich nicht durch Teilung weiter vermehren. Auch dieser Mastzellentumor bei Urticaria pigmentosa gehört zu den Stauungsgeschwülsten.

Ebenso sind die Angiektasien zu den Stauungsgeschwülsten zu rechnen. So zweifellos es echte Angiome gibt, die aus der beständigen Neubildung von jungen Blutgefäßen hervorgehen, so sicher handelt es sich bei den „Angiektasien“ um Stauungsgeschwülste. Denn durch die nachträgliche Endothelproliferation werden die durch Druck auf die Innenwand der Gefäße und durch Stauung erzeugten Angiektasien so

wenig zu echten Wucherungsgeschwülsten, wie die Keratome durch die notwendig zu ihnen gehörende Neubildung von Stachelzellen. Es kommt eben nur darauf an, ob das tatsächlich geschwulstbildende Moment durch selbständig proliferierende oder nur angestaute Gewebsmassen gebildet wird. Nach dieser Definition aber gehören alle Angiektasien zu den Stauungsgeschwülsten.

Daß, im Gegensatz zu den Angiomen, auch die Lymphangiome (im Verein mit den Lymphangiektasien) unter die Stauungsgeschwülste eingereiht werden müssen, wurde bereits oben dargelegt.

Wie man sieht, ist die Klasse der Stauungsgeschwülste nicht klein, sie ist sogar umfangreicher als die der echten Wucherungsgeschwülste.

Eine besondere Erörterung bedarf noch die Klassifizierung der angeborenen gutartigen Geschwülste der Haut, der Naevi. An vielen Punkten ist die Abgrenzung derselben von den erworbenen gutartigen Geschwülsten eine außerordentlich schwierige. Denn viele Geschwülste der Haut gehören ihrem ganzen Charakter nach zu den „angeborenen", wenn sie auch nicht gerade schon bei der Geburt bemerkt wurden. Besonders bei den Angiomen, Lymphangiomen, Myomen, Neurofibromen, bei den Drüsengeschwülsten der Haut, bei gewissen Formen von Elephantiasis u. a. m. ist dadurch die Abgrenzung von Angeborenem und Nichtangeborenem wirklich schwierig.

Nach diesen allgemeinen orientierenden Vorbemerkungen betrachten wir zunächst die Pathogenese und biologischen Verhältnisse der echten oder Wucherungsgeschwülste gutartiger Natur, die sich wieder in solche der Oberhaut und der Cutis gliedern. Diese Unterscheidung kann heute mit aller Schärfe durchgeführt werden, nachdem durch die wissenschaftlichen Untersuchungen von *Auspitz* der Begriff der sogenannten „Papillome" als einer Mischgeschwulstklasse zwischen den Oberhaut- und den Cutisgeschwülsten endgültig beseitigt worden ist. Schon *Virchow* hatte davor gewarnt, das Wort „Papillom" zuzulassen, welches ja den Begriff einer selbständigen Wucherung der Cutispapillen zu einer organischen Geschwulstform nach Analogie der Angiome und Neurome involviere. Aber erst *Auspitz* und später *Unna* (s. oben Kapitel I, pag. 22) haben der Legende vom selbständigen Papillarwachstum ein Ende gemacht und das durchaus passive Verhalten des Papillarkörpers bei epithelialen Neubildungen nachgewiesen.

Alle bisher als „Papillome" bezeichneten Geschwülste gehören zu den „Akanthomen" *(Auspitz)*, den Wucherungen der Stachelschicht. Denn an der Haut ist die papilläre Form stets an eine Wucherung der Stachelschicht gebunden. Andrerseits umfaßt aber der Akanthombegriff auch viele Oberhautgeschwülste von nicht papillärer Form. Im Anfangsstadium der meisten später exquisit papillären Gewächse ist sogar die Form gewöhnlich eine platten- oder knopfförmige. Überhaupt ist der papilläre Bau in keinem Falle für die betreffende Geschwulst das hauptsächliche Charakteristikum, gewöhnlich vielmehr ein Symptom des Alters der Geschwulst, ein Stadium einer höheren Entwicklung derselben.

Außer den Akanthomen gehören zu den echten proliferierenden Oberhautgeschwülsten nur noch die Drüsenhypertrophien und Adenome der Haut.

Als Typen der Akanthome können die gewöhnliche Warze, die Verruca vulgaris, und das sogenannte „spitze Kondylom", Condyloma acuminatum, angesehen werden.

Die **Verruca vulgaris** stellt ein herdweise auftretendes, acquiriertes Akanthom infektiöser Natur mit sofort hinzutretender Hyperkeratose dar. Die gewöhnlichen Warzen kommen bei Kindern oder jugendlichen Personen sowie bei älteren, deren Beschäftigung Waschen und Kochen mit sich bringt, an den Händen (Knöchelgegend, um die Nägel), seltener am Gesicht, fast niemals an bedeckt getragenen Körperstellen, einzeln oder gruppiert, zuweilen massenhaft vor. Sie überragen halbkugelig die Oberfläche der Haut, sind hart, von $^1/_2$—4 *mm* Durchmesser, selten darüber, können aber zu polyzyklischen, ausgedehnten Scheiben zusammenfließen. Alte Warzen zeigen durch Abwerfen der oberen Hornschicht ihren papillären Bau, doch niemals einen Übergang zum Hauthorn. Ihre oft rapide Ausbreitung bei Kindern und Dienstboten und ebenso häufiges plötzliches Verschwinden, ihr Wachstum nach feinen Einrissen und Nietnägeln der Hände, strichförmig auf Ritzungen der Oberhaut in der Nähe von älteren Warzen, machen ihre infektiöse Natur so gut wie sicher.

Jede Warze macht histologisch drei Stadien durch, das des Beginnes, der Akme und des Rückganges. Im ersten Stadium beginnt eine gleichzeitig einsetzende Akanthose und Hyperkeratose, eine **scheibenförmige** Verdickung der Stachelschicht und der Hornschicht, durch welche die Papillen des erkrankten Hautbezirkes niedergedrückt und der Papillarkörper als Ganzes passiv ausgedehnt und ausgeglichen wird. Es handelt sich um ein reines, stark verhornendes Akanthom ohne alle entzündlichen Erscheinungen in der Cutis.

Mit der Vergrößerung der Warze wachsen neu sich bildende Epithelzapfen und Epithelleisten in die Cutis ein, die darauf in Gestalt einer Dilatation der Papillargefäße, einer oberflächlichen Hyperämie reagiert, aber dem Eindringen der Epithelleisten einen bedeutenden Widerstand entgegensetzt, was daraus hervorgeht, daß die Epithelleisten an dem vordringenden Ende niemals breit, sondern zugeschärft und nach dem Zentrum der Warze umgebogen sind, so daß man meist auf senkrechten Schnitten, welche nicht den mittelsten Teil der Warze getroffen haben, an der Cutisgrenze statt der Bilder von Zapfen das eines Epithelnetzes erhält. Daher wurzelt die Warze niemals tief in der Cutis und läßt sich ja auch leicht mit dem scharfen Löffel in toto herausheben.

Sehr bald läßt die Wucherung des Epithels überhaupt nach, so daß für die Cutis keine weitere Folge als eine schwache dellenförmige Vertiefung resultiert, aus deren Zentrum ein gemeinschaftlicher Papillenstock hervorkommt, welcher sich nach oben verbreitert und in eine Anzahl fadenförmiger, meist langer Papillen auflöst. Die Anzahl der Papillen auf dem Terrain einer Warze hat gegenüber der Norm sehr abgenommen, weil durch die primäre Akanthose gleich anfangs eine größere Anzahl weniger widerstandsfähiger Papillen zur Fläche ausgeglichen werden. Bei der weitergehenden Epithelwucherung, welche gleichsam einen erfolglosen Versuch macht, neue Papillen aus der Cutisoberfläche abzuschnüren, verändert sich ihre Anzahl nicht, sondern nur ihre Form. Sie erhalten jetzt ein breiteres Fußende und wo die peripher vorrückenden Leisten nach innen gedrängt werden, biegen sich auch die entsprechenden Papillen mit ihrem Fußende nach dem Zentrum um und verschmelzen dann hier, wie schon erwähnt, in einem gemeinsamen Papillenstock.

In dritten Stadium hat die Warze den Zustand der Reife überschritten und die Neubildung von Stachelzellen hört auf. Man findet in der Stachelschicht keine Mitosen mehr. Da aber die Verhornung des einmal gebildeten Epithelpolsters fortschreitet, so dringt die Hornschicht immer tiefer in die interpapillaren Einsenkungen hinab. In den oberen, älteren Teilen der an Dicke beständig zunehmenden Hornschicht treten kleinere Risse und größere Spalten auf und endlich bröckeln tütenförmige Hornkomplexe aus den interpapillaren Teilen aus und lassen den papillaren Bau der Warze offen zutage treten.

Auch das spitze Kondylom (C. acuminatum) ist ein reines Akanthom, das an den Schleimhauteingängen, feucht gehaltenen und seborrhoisch erkrankten Hautstellen isoliert auftritt und sich gern in der Fläche ausdehnt. Es beginnt als ein kleines Knöpfchen, welches bald gelappt und durch weitere Furchung in den meisten Fällen blumenkohlartig verzweigt wird. Die Farbe ist zuerst die des Mutterbodens, auf der Schleimhaut und den Übergangsstellen rot, auf der Haut weißgelblich. Später hängt sie von dem Grade hinzutretender Verhornung ab. Man kann aus der roten Kranzfurche des Penis wachsgelbliche, durchscheinende Kondylome hervorsprossen sehen. Die auf dem Kopfe* und in den Nasolabialfurchen auf seborrhoischer Basis entstehenden sind meist ziemlich hart, trocken, gelblich und erinnern dadurch an gewöhnliche Warzen (Verruca vulgaris), mit denen sie nicht verwechselt werden dürfen, da ihr Bau der des Kondyloms ist. Klinisch unterscheidet sich das Kondylom von der Warze dadurch, daß zur Haftung des Kondylomkeimes präparatorische Veränderungen des Mutterbodens (Durchfeuchtung, Seborrhoe, Ekzem) und nicht nur Einrisse in die Hornschicht nötig sind, daß sie sich gerne kontinuierlich, in serpiginöser Weise so weit ausbreiten (Kontaktfalten), als die Bedingungen des Bodens günstige sind und daß sie keine Remissionen und spontanen Abfall zeigen, sondern vielmehr oft zu ungemein ausgedehnten Geschwulstfeldern anwachsen, welche nur auf künstliche Eingriffe zurückgehen.

Histologisch ist das Kondylom als ein Akanthom zu bezeichnen, bei dem im Gegensatz zur Warze eine sehr geringe Verhornung konkurriert. Wir haben also über einer sehr verdickten Stachelschicht eine mäßig verbreiterte Körnerschicht und eine relativ dünne Hornschicht. Die Beobachtung der kleinsten Kondylome zeigt, daß das primäre Moment eine Verbreiterung der Stachelschicht ist, die zum Teil durch starke mitotische Vermehrung, zum Teil durch Hypertrophie der Stachelzellen erzeugt wird. Da außerdem der Papillarkörper am Grunde sehr blutreich und widerstandsfähig ist, wird er nicht durch das Akanthom niedergedrückt, sondern in eine Anzahl sehr langer Papillen zerklüftet. Der papilläre Bau aller entwickelten Kondylome ist also lediglich auf die starke Wucherung der Stachelschicht zurückzuführen; es handelt sich auch beim Kondylom nicht um ein „Papillom“, sondern um ein papilläres Akanthom. Von der Warze unterscheidet sich das Kondylom durch folgende Kennzeichen: eine dünne Horndecke, eine viel beträchtlichere Größe der Stachelzellen, sehr zahlreiche Mitosen auch in den höheren Lagen der Stachelschicht, eine viel kompliziertere, stets offen

* Vgl. auch *E. Delbanco*, Über spitze Kondylome auf der Kopfhaut. (Vortrag im ärztl. Verein Hamburg, Referat in: Münchener med. Wochenschr., 1903, Nr. 15.)

zutage tretende papilläre Furchung der Oberfläche und eine vom Anfang an starke Gefäßerweiterung, welche später einer regelrechten, chronischen Entzündung mit Zellenneubildung, Leukozytenemigration und reichlichem serofibrinösen Exsudat Platz macht.

Als Beispiele der den benignen Wucherungsgeschwülsten der Oberhaut beizuzählenden Drüsenhypertrophien und Adenome der Haut mögen das Spiradenom (Spirom) oder Knäueldrüsenadenom und das Syringadenom oder das Adenom des Knäueldrüsenausführungsganges erwähnt werden.

Im Gegensatze zur einfachen Hypertrophie der Knäueldrüse erfolgt die Zunahme der Drüsenepithelien beim Spiradenom nicht unter Beibehaltung der Form des einfach gewundenen Knäuels; es bilden sich am Knäuel seitliche Auswüchse, zuerst blind, dann mit Lichtung versehen, welche durch ihre Neigung, sich auch zu krümmen und aufzurollen, beweisen, daß sie noch vollkommen den Typus der Knäueldrüse nachahmen. Vom Karzinom der Knäuel unterscheidet sich das Adenom andrerseits fundamental durch den Bestand der Membran und die regelmäßige Lagerung der Epithelien innerhalb derselben. Das Syringadenom unterscheidet sich vom Spiradenom durch den Ausgangspunkt der Geschwulst, welcher dort am Ausführungsgange (Syrinx), hier lediglich am Knäuel liegt.

Die Klasse der reinen erworbenen Wucherungsgeschwülste des Bindegewebes der Cutis umfaßt zwei gut charakterisierte Gruppen, die der diffusen und der umschriebenen Geschwülste, der Fibromatosen und Fibrome. Die ersteren sind bei weitem häufiger, denn zu ihnen gehört das gewöhnliche Granulationsgewebe, die Ausfüllung von Substanzverlusten der Cutis mittelst neugebildeten jungen Bindegewebes. Denn in der Granulation als solcher liegt keine Neigung zur örtlichen Begrenzung der Wucherung, sondern vielmehr eine Tendenz zum ununterbrochenen Fortschreiten derselben, welchem nur durch die künstliche Begrenzung der Substanzverluste Schranken gesetzt werden. Auch die diffuse Neubildung von festem kollagenen Gewebe an den Unterschenkeln unter dem Einflusse chronischer Stauung („Stauungsfibromatose") ist keine eigentliche Stauungsgeschwulst, sondern eine echte Wucherungsgeschwulst, indem durch die Stauung des Blutes eine echte Neubildung von jungem und altem, zelligem und kollagenem Gewebe angeregt wird.

Unter den umschriebenen Wucherungsgeschwülsten des Bindegewebes, den Fibromen, bieten besonders das Keloid und das Neurofibrom ein dermatologisches Interesse. Das klinische Bild des Keloids stellt sich dar in leistenartig die Haut überragenden, zylindrischen, schmalen oder plattenartigen, breiteren Wülsten, welche teils mit scharfem Kontur gegen die gesunde Haut abgesetzt sind, teils mit spitz zulaufenden, oft verzweigten Ausläufern allmählich in das Niveau derselben absinken; letzteres findet besonders an den Enden der zylindrischen Wülste statt. Die Oberfläche ist glatt, gespannt, selbst glänzend, die Farbe perlmutterweiß, rosa, selten dunkelrot, die Konsistenz derb bis zur Sehnenhärte. Dasselbe entwickelt sich an dazu disponierten Personen in der Umgebung jeder Verletzung, meistens überhaupt nach offenkundigem Trauma (Wunden, Nähte), überhaupt wohl nie spontan. Den anscheinend spontanen, isolierten Keloiden des Sternums sind nachweis-

lich fast stets Kratzeffekte wegen seborrhoischen Ekzems der Sternalregion vorhergegangen. Die Keloide haben einen sehr langsam fortschreitenden Verlauf und neigen nicht zur Resorption, dagegen sehr zu Rezidiven nach der Exstirpation. Meistens gehen sie unter Verhärtung und Abblassung bis zu einem gewissen Grade im Volumen zurück, um dann stationär zu bleiben oder sehr langsam sich weiter zu involvieren. Die im Verlaufe infektiöser Dermatosen (Ekzem, Akne, Furunkulose) entstandenen Keloide gehen meist nach Schwund derselben ebenfalls vollkommen zurück.

Die „hypertrophische Narbe“ ist eine spezielle Form des Keloids, indem das letztere sich auf dem Boden von Granulationsgewebe entwickelt und mit diesem wieder schwindet. Es verhält sich zum gewöhnlichen, traumatischen und auch dem sogenannten spontanen Keloide wie die secunda zur prima intentio bei der Vernarbung und schafft wie die erstere ein transitorisches Gewebe. Ähnlich verhalten sich die Keloide auf dem Boden ulzeröser, infektiöser Prozesse (Syphilis, Tuberkulose, Lepra).

Das Keloid ist histologisch ein auf die Cutis beschränktes Fibrom, das sich im Anschluß an die Cutisgefäße, und zwar um die vom unteren zum oberen Gefäßnetze aufsteigenden Äste entwickelt, zunächst aus einzelnen Gefäßen wurzelartig entspringt, später aber unter Gefäß- und Zellenatrophie zu einem rein kollagenen, einheitlichen Gebilde heranwächst, das die übrigen Cutisbestandteile komprimiert. Da an den meisten Körperstellen — der ausgesprochenen Spaltungsrichtung wegen — die Gefäße, welche zur Versorgung eines bestimmten Punktes von den benachbarten Gefäßbäumen zusammenkommen, in eine bestimmte, einheitliche Richtung abgelenkt sind, so erklärt sich in der Tat die schmale, leistenartige Form des Keloids aus dem Verlaufe der eigentlichen Cutisgefäße und die glatte, glänzende Oberfläche aus dem Umstande, daß der Papillarkörper nicht mitbefallen ist und seine einzelnen Gefäße daher nicht als Höcker hervortreten, sondern Papillarkörper samt Oberhaut als ein Ganzes über dem Keloid gestreckt und verdünnt sind.

Die Neurofibrome treten stets multipel auf, selten regionär beschränkt, meistens universell und dann sehr häufig mit Neuromen der Hautnerven und der Nervenstämme von plexiformem Habitus vergesellschaftet. Die Knoten liegen anfangs an der unteren Cutisgrenze und lassen in der Tiefe kleine, bewegliche Fortsätze erkennen. Indem sie sich vergrößern, verwachsen sie mit der Haut, heben dieselbe zu runden Buckeln hervor und bilden endlich erbsen-, kirschen-, apfelgroße Tumoren, welche meistens breit aufsitzen, schließlich durch ihr Gewicht herabhängen und breite Hautfalten nach sich ziehen, aber keine Neigung haben (wie die Naevi), sich mit schmalem, rundem Stiele abzuschnüren. In diesen größeren Tumoren erkennt man durch Betasten einen lappigen, besser plexiformen Bau, indem die einzelnen Stränge sich gegeneinander verschieben lassen. Die Neurofibrome zeichnen sich vor den Fibromen der Haut durch ihre Weichheit und ihr durchscheinendes Gewebe aus. Die kleineren, die Haut überragenden Knoten sind gelblich transparent, die größeren blaurötlich. Ein weiterer Unterschied von den Fibromen der Haut ist ihre Verschieblichkeit, so lange sie noch klein sind, und der auch später noch stets nachweisbare Zusammenhang mit verschieblichen Strängen (Nervenbündeln) unter der Haut. Sie kommen in einzelnen Fällen rein zur Beobachtung, in anderen zugleich mit anderen

Arten angeborener Hautgeschwülste (Naevi, Pigmentmäler, Angiome, Pachydermatocele und sonstige Formen von kongenitaler Elephantiasis).

Die Neurofibrome sind keine eigentlichen Hautfibrome. Sie sind aus einer anderen Art Bindesubstanz gebildet wie die Cutis, sind weich und transparent und entstehen durch das Einwachsen dieser dem Cutisgewebe fremden Bindesubstanz von unten her in die Haut hinein, wobei allmählich der größte Teil des Cutisgewebes — aber nie die Cutis völlig — durch diese weiche, neuromatöse Bindesubstanz substituiert wird. Diese letztere entspricht genau dem hypertrophischen Gewebe der inneren, lamellösen Scheide der Nervenstränge und wächst von den subcutanen Nervenstämmen her in die Haut ein *(v. Recklinghausen)*, umgibt zunächst die zu unterst gelegenen und von Nerven versorgten Organe, die Knäueldrüsen, dann weiter an den Nerven der Haut sich fortsetzend die Blutgefäße, Muskeln, Follikel und strahlt, sich in feinere Bündel auflösend, gegen die Oberhaut hin aus. Durch dieses strangförmige Einwachsen erklärt sich auf das beste einerseits die anfängliche Verschieblichkeit und später stärkere Fixation der Knoten in der Haut, andrerseits ihre Zusammensetzung aus etwas verschieblichen Strängen und die Verfolgbarkeit dieser in noch mehr isolierte und verschiebliche, subcutane. Die Oberhaut wird vom Neurofibrom nur selten erreicht. Meistens bleibt der Papillarkörper von der Neubildung unberührt. Bei stärkerer Entwicklung der letzteren wird aber Oberhaut samt Papillarkörper zur Fläche ausgedehnt und gestreckt.

Das neurofibromatöse Bindegewebe selbst stellt bei den größeren homogenen Knoten eine gleichmäßig gelblich-grauliche, durchscheinende und an Schnitten im durchfallenden Licht sich scharf von der umgebenden Cutis abhebende Masse dar. Dieselbe bildet meistens einen Kegel, dessen abgestumpfte Spitze sich an einem Knäuel an der Subcutisgrenze befindet, während die kugelig abgerundete Grundfläche bis nahe an die subepitheliale Grenzschicht hinanreicht. Bei einer Doppelfärbung mit angesäuerter Orceïnlösung und Hämateïn treten diese Kegel hübsch blau aus dem orceïnroten Grunde der Cutis hervor, da die Neubildung, wie das Peri- und Endoneurium, ganz frei von elastischem Gewebe ist. Charakteristisch für das Neurofibrom ist der Reichtum an Mastzellen, und zwar einer besonderen Art derselben, die bei der Färbung mit polychromer Methylenblaulösung einen großen roten Hof von spongiöser Natur erkennen lassen. Es handelt sich um ein schalenförmig ausgebreitetes (rotes) Spongioplasma, in dem der (blau gefärbte) Kern mit seinem (rot gefärbten) Körnerhaufen liegt. Bisweilen sieht man eine glocken- oder besser quallenartig gekrümmte, spongiöse Masse mit schleierartigen Fortsätzen, in deren Höhlung der Kern mit seinen Körnern liegt. Es handelt sich offenbar um eine sehr ausgedehnte Veränderung der Bindegewebszellen nach Art der Mastzellenkörnung, die dem Neurofibrom eigentümlich ist.*

Die Stauungsgeschwülste der Oberhaut werden im wesentlichen durch die beiden Gruppen der Keratome und der Hautcysten repräsentiert.

Die Keratome stellen diejenigen Oberhautgeschwülste dar, bei denen entweder die Hyperkeratose allein vorkommt (Keratodermien) oder bei

* Vgl. auch *E. Delbanco*, Artikel „Neurofibrom“ in *Eulenburgs* Real-Encyclopädie. 3. Aufl., XVII, 156 ff. (wesentlich nach *Unna*).

denen diese doch den Prozeß der Akanthose bei weitem überwiegt (Hauthörner, Onychogryphose). Es kommen unter den Keratomen einige Mischgeschwülste vor, in welchen Hypertrophien der Cutis sich mit Oberhauthypertrophien kombinieren. So kann ein Hauthorn auf einem kleinen Fibroma pendulum entstehen („Fibrokeratom") oder auf einem kapillaren Varix des Papillarkörpers („Angiokeratom").

Typische Keratome sind der Callus oder die Schwiele, der Clavus oder der Leichdorn und das Cornu cutaneum oder Hauthorn.

Die Schwielen (Callus) sind umschriebene, gleichmäßige, an den Rändern allmählich ins Gesunde übergehende Verdickungen und Verdichtungen der Hornschicht, an denen Oberhautfelderung und Tastempfindung weniger deutlich sind als normal. Der Beginn derselben ist stets ein traumatischer, meist sind sie durch Druck hervorgerufen, doch nicht in dem Sinne, als wäre dadurch die Abschuppung bloß verhindert worden, sondern in dem, daß der Druck die Hornsubstanz schweißt, wodurch dieselbe ihre zellige Struktur größtenteils einbüßt. Durch Hitze, Alkalien und starke Säuren kann eine ähnliche Schweißung eintreten und zur Schwielenbildung führen. Durch dauernde Reibung während der Schweißung können statt Schwielen Exfoliationsblasen entstehen. Die Schwielen durch enges Fußzeug sitzen über den Köpfen der Phalangen und Metatarsen, auf der großen Zehe, hinter und unter der Ferse. Bei längerem Bestand und stetigem Wechsel zwischen Druck und Fortfall des Druckes, also besonders bei den Schwielen der Füße, bildet sich an der Basis derselben ein entzündlicher oder entzündungsähnlicher Zustand aus.

Die spontanen, schwielenähnlichen Hornschichtverdickungen gehören nicht zu den Schwielen, sondern zu den Keratodermien. Bei ihnen tritt die Verdichtung der Hornschicht unabhängig von äußerem Druck ein.

Bei den nicht entzündlichen Schwielen findet sich im wesentlichen nur eine Veränderung der Hornschicht im Sinne einer Verdickung und Verdichtung mit einer Verminderung der Abschuppung. Später kommen Hypertrophie der Körner- und Stachelschicht, entzündliche Erscheinungen an den Kapillaren hinzu. Das Primäre und Wesentliche ist jedenfalls die unentzündliche Hornschichtverdickung.

Der Leichdorn, Clavus, ist eine höher entwickelte Schwiele, deren Zentrum in Gestalt eines konischen Zapfens gegen die Cutis vorspringt und bei jedem Druck schmerzhaft ist. Die bei der Schwiele nur oberflächliche Schweißung geht hier in die Tiefe und führt zur Absonderung des zentralen Teiles der Schwiele vom peripheren. Im zentralen Kerne verschmilzt die Hornschicht zu einer harten, durchscheinenden Masse. Hat sich ein Kern gebildet, so sorgt das Wachstum der Oberhaut dafür, daß er sich stetig vergrößert, indem sich von unten her neue geschweißte Plättchen von Hornsubstanz an den Kern anlegen. Basis und Umgebung des Leichdorns sind stets hyperämisch. Die Cutis unter demselben ist atrophisch, bricht aber nicht völlig durch, außer bei hinzutretender Eiterung.

Die Peripherie des Clavus weist histologisch einen Zustand der Haut auf, wie er soeben als sekundäres, entzündliches Stadium der Schwiele erwähnt wurde. Anders verhält sich der Kern. Er besteht aus stark komprimierter Hornschicht, in welcher die blättrige Struktur an vielen Stellen vollkommen fehlt, es bilden sich daselbst Blöcke und Platten aus trans-



parenter Hornsubstanz, in denen eine Zusammensetzung aus einzelnen Zellen kaum noch nachweisbar ist. Als Ganzes hat der Kern des Leichdorns eine konische, nach unten spitz zulaufende Gestalt. Er wird umgeben von mittlerer Hornschicht und drängt mit dieser den Papillarkörper und das Leistennetz nach abwärts, dieselben tief ausbuchtend; die Körnerschicht verschwindet unter diesem Druck, der auch in der Cutis mannigfache Veränderungen hervorbringt (Verschwinden des elastischen, Verdichtung des kollagenen Gewebes, Erweiterung der Knäueldrüsen, Verschwinden des Papillarkörpers unterhalb des Kernes).

Die „Hauthörner“ genannten hornigen Excrescenzen haben nur eine äußere Ähnlichkeit mit den Hörnern der Tiere und nicht die Härte derselben, ihre Konsistenz ist etwa die des normalen oder gryphotischen Nagels. Längsstreifen der Oberfläche und markähnliche weichere Streifen auf dem Längsschnitt weisen schon makroskopisch auf einen papillären Bau hin. Wie die aller Hornsubstanzen ist die Farbe gelb, braun, bis schwarz, mehr oder weniger durchscheinend bis ganz undurchsichtig. Die Länge hängt von der Art des Mutterbodens und der Härte des Hornes ab. Die kleinsten, dornähnlichen sind die Fibrokeratome, die größten haben die Mächtigkeit kleiner Tierhörner. Die Dicke wechselt von der eines Griffels, eines Fingers bis zu einem Durchmesser von 1 Zoll. Je bandartiger sie sind, desto spiraliger krümmen sie sich beim Weiterwachsen. Sie stehen ganz isoliert auf der Haut, oder umgeben von kleineren und kleinsten und mit den letzteren zum Teil konfluierend. Die Entwicklung der Hauthörner geschieht meistens erst im Alter, mit periodischen Stillständen im Wachstum, was sich durch Querriefe und schieferartige Absätze ausdrückt. An solchen Stellen kommt es nahe der Wurzel häufig zum Abstoßen der ganzen Hörner, die dann in alter Weise nachwachsen. Der Ausgangspunkt ist oft eine warzige Excrescenz. *Unna* wies für gewisse multiple Hauthörnchen kleinsten Kalibers am Halse und Gesicht älterer, meist weiblicher Personen kleine, isolierte Fibromknötchen als Ursprungsstätte nach. Bemerkenswert ist die Vorliebe der Hauthörner für seborrhoische Gegenden des Körpers: behaarter Kopf, Stirn, Nase, Augenlid, Eichel, Hodensack, und die seborrhoische Vorgeschichte mancher Hauthörner. Auch Dermoide und Atherome bilden Ursprungsstätten von Cornua cutanea.

Histologisch charakterisieren sich die Hauthörner als auf umschriebener, warzig veränderter Basis gewachsene, papillen- und markhaltige Keratome, die aus einer gleichzeitig sich entwickelnden Akanthose und Hyperkeratose mit schließlichem Überwiegen der Hyperkeratose hervorgegangen sind.

Unter den Cystenbildungen der Haut besitzen die follikulären Cysten die größte Bedeutung. Man kann diese nach dem vorwiegend in Betracht kommenden Inhalt in Horncysten und Talgcysten einteilen. Die wichtigsten Horncysten sind die Komedonen und Milien. Die Komedonen (Mitesser) kommen außer auf Narben und bei gewissen selteneren follikulären Keratosen hauptsächlich bei der Akne vor und bilden für diese geradezu das pathognomische Zeichen. Sie sind länglich bis zylindrisch geformt und an der Spitze gewöhnlich dunkel gefärbt. Im Gegensatz dazu sind die Milien kugelige Hornperlen von heller Farbe. Dieselben kommen gruppenweise häufig im Gesicht, besonders in der Gegend um die Augen herum, selten an den Genitalien

vor, erscheinen zuweilen in ziemlich großer Anzahl, um allmählich wieder zu verschwinden. Die großen Horncysten, welche meistens im Anschlusse an ausgedehnte Aknefälle sich finden, sind von den Atheromen, mit denen sie häufig verwechselt werden, hauptsächlich durch ihren Ausführungsgang, durch ihren Sitz an den Prädilektionsorten der Akne und durch ihre höhere Lage in der Cutis unterschieden, indem sie sich von der Oberfläche nach der Tiefe zu vergrößern, während die Atherome ihren primären Sitz im Hypoderm haben. Die Talgcysten sind weiße oder gelbe pfefferkorn- bis erbsengroße, die Haut halbkugelig überragende indolente Tumoren, aus deren feinem Ausführungsgang sich auf stärkeren Druck, sonst durch Einschnitt eine fettige, zuweilen Haare und Kalkkonkremente enthaltende Masse ausdrücken läßt.

Als wichtigstes Beispiel einer Stauungsgeschwulst der Cutis sei das Lipom, die Fettgeschwulst, erwähnt, die nach *Unna* durch Fettstauung erzeugt wird.

Nach *Flemming* haben alle Bindegewebszellen mehr oder minder, besonders aber diejenigen der Blutgefäßadventitien der fettreichen Organe die Fähigkeit, aus der sie umspülenden fetthaltigen Lymphe Fett aufzuspeichern und in sich zu einem oder mehreren Fetttropfen zu verarbeiten, etwa in derselben Weise, wie von ihnen Hämoglobin aufgenommen und eventuell zu Pigment verarbeitet wird. Dieser *Flemming*schen Anschauung fehlt ein notwendiges Supplement, welches die Launenhaftigkeit der Fettansammlung, ihre Vorliebe für gewisse Orte der Haut, mit einem Worte, ihre Topographie im einzelnen erklärt. Dieses Supplement versuchte *Unna* durch seine Theorie der Fettbildung durch Stauung in der Nachbarschaft fettbereitender Organe zu geben.

Danach beruht der Fettansatz im Hypoderm der Hauptsache nach auf der Tätigkeit der fetthaltigen Knäueldrüsen und auf einer Stauung der fetthaltigen Lymphe, die hier im Hypoderm eine physiologische ist, indem der daselbst circulierende Gewebssaft nicht direkt durch im Hypoderm wurzelnde Lymphgefäße und nur zum geringeren Teile durch die das Hypoderm durchsetzenden Lymphstämme, dagegen zum größten Teile durch die Venen des Hypoderms zum Blute zurückfließt. Mit der Lymphabfuhr aus dem Hypoderm ist daher stets eine Lymphfiltration verbunden und durch diese erst wird das die Blutgefäße umgebende adventitielle Bindegewebe so reich an Fetten, daß diese als ein Reiz zur Fettverarbeitung auf die daselbst befindlichen gewöhnlichen Bindegewebszellen wirken. So erklärt sich sowohl der normale Panniculus, die Lipomatosis und das Lipom der Haut als Folge einer erhöhten, zentripetalen Fettzufuhr aus dem nächsten fettbereitenden Organe oder einer erhöhten Stauung der fettreichen Lymphe im Hypoderm. Diese Theorie macht gewisse pathologische Tatsachen verständlich, z. B. das bekannte Vorkommen von Lipomen an Stelle von Narben und von Druckstellen (bei Lastträgern etc.), wo man eine Obliteration von Lymphstämmen und Venen und dadurch erhöhte Fettstauung annehmen muß. Auch die allgemeine Fettsucht (Obesitas) verdankt nach dieser Anschauung ihre Entwicklung nicht einer Eigenheit der Blutgefäße des Hypoderms, den umliegenden Zellen mehr Fett als anderen Teilen aus dem Blut zuzuführen, sondern einer erhöhten, fettliefernden Tätigkeit der Knäueldrüsen der betreffenden Individuen.

Zur Bildung der Lipome führt die primäre Fettstauung im Verein mit der sekundären Erzeugung von Fettzellen, die im Lipom dieselben sind wie in der normalen Haut.

Da die Fettzelle als solche nicht proliferiert, keine mitotische Teilung aufweist, so kann eine makroskopische Fettansammlung nur entstehen, wenn immer neue, fettfreie Bindegewebszellen Fett aufnehmen und sich dadurch dem beginnenden Lipome hinzugesellen. So finden wir in der Tat, wenn wir innerhalb eines Lipoms kleinere, jüngere und größere, ältere Läppchen miteinander vergleichen, daß in den letzteren keineswegs die blutführenden Septen an Kaliber ebenfalls zugenommen haben, sondern im Gegenteil: sie werden dünner, derber und blutärmer, teils durch Kompression, teils aber auch sicherlich durch weitergehende Verfettung von bis dahin noch unverfetteten Perithelien, wie sich schon aus der peripheren Lagerung der kleineren Fettzellen in den größeren Läppchen ergibt. Schließlich geht die Rarefizierung des restierenden Bindegewebes so weit, daß viele kleinere Läppchen zusammenfließen und von den größeren nur die ganz derben, fibrösen erhalten bleiben. Alles übrige Bindegewebe geht allmählich im Fettgewebe auf.

Die Blutgefäße, welche der Abfuhr der Lymphe dienen müssen, da das Lipom eigene Lymphgefäße nicht enthält, werden immer spärlicher. Die hierdurch erzeugte Permanenz der Stauung macht es dann auch erklärlich, daß Lipome bei allgemeiner Abmagerung im Körper nicht oder jedenfalls erst zuletzt an Kaliber verlieren. Die ins Ungemessene weiterwachsenden kolossalen Formen von Lipom kommen gewöhnlich dadurch zustande, daß die bedeckende Haut ihre Elastizität verliert, beutelförmig der Schwere nach herabsinkt, und daß dadurch einerseits die Hautspannung, welche dem Wachstum einer jeden Stauungsgeschwulst hinderlich ist, vermindert, andrerseits die Stauung selbst positiv vermehrt wird. Es entsteht so ein neuer Zuwachs am Lipom, wodurch wieder die Schwere vermehrt wird und ein weiteres Herabsinken eintritt. Durch diesen Circulus vitiosus werden schließlich Geschwülste von kolossaler Ausdehnung erzeugt.

* * *

Auch die **Mißbildungen** der Haut lassen eine Einteilung in Wucherungs- und Stauungsgeschwülste zu. Die für uns wichtigste Gruppe unter den ersteren bilden die sogenannten **Naevi**. Zu diesen gehören die weichen, harten und gemischten Naevi, sodann die Haarnaevi und pigmentierten Riesennaevi (tierfellähnlichen Naevi). Zu der Gruppe der Stauungsmißbildungen zählen wieder die angiomatösen und Pigmentnaevi.

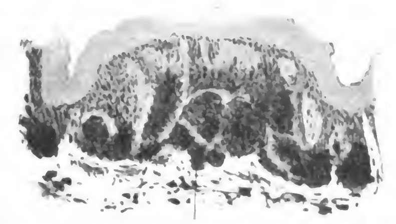
Als „**Naevi**" bezeichnet *Unna* **hereditär** veranlagte oder **embryonal** angelegte, zu verschiedenen Zeiten des Lebens sichtbar werdende und äußerst langsam sich entwickelnde, durch **Farbe** oder **Form** der Oberfläche **auffallende**, **umschriebene**, kleinere Mißbildungen der Haut.

Die **weichen** Naevi („weichen Warzen") stellen histologisch eine embryonale Ablagerung von Epithelien in den oberen Teilen der Cutis dar, welche durch den Verlust der Epithelfaserung ihre Starrheit verloren haben und verschiedene Entwicklungsphasen aufweisen. *Unna* unterscheidet die vier Stadien der **beetartig** flachen, der **knopfförmig** erhabenen, der **beerenartig** zerklüfteten und der schlaffen **molluskoiden** Naevi.

Die beetartig flachen Naevi trifft man hauptsächlich bei Neugebornen und Kindern. Wenn sie nicht pigmentiert sind, nimmt man sie besser mit dem Diaskop als mit dem bloßen Auge wahr. An ihnen kann man histologisch sehr genau nachweisen, daß die weichen Naevi entwicklungsgeschichtlich Epitheliome darstellen. Alle pigmentierten und nichtpigmentierten, flachen, beetförmig erhabenen Naevi der Neugebornen und Kinder zeigen bei der histologischen Untersuchung einen direkten Zusammenhang des Deckepithels (Fig. 37), an follikelreichen Hautstellen auch der Stachelschicht des Haarbalges, ja sogar der Knäueldrüsengänge mit den Zellsträngen des Naevus.

Stets geht mit diesem kontinuierlichen Übergang einer Bildung in die andere eine Metaplasie der Stachelzellen zu weichen, plastischen, amöbenartigen Klümpchen ohne Stachelpanzer und ohne Epithelfaserung einher, die aber als Wahrzeichen ihrer epithelialen Natur und Abstammung stets ihre ovalen, bläschenförmigen, hellen Kerne und die weitere Eigenschaft behalten, mit ihren Nachbarepithelien ohne Dazwischenkunft von Interzellularsubstanz im unmittelbaren Zusammenhang zu bleiben. Stets


Fig. 37.



Naevus. Gelbe Schwellung. (Herkunft der Pigmentballen aus der Stachelschicht.)

haben diese metaplastischen Epithelkomplexe die Neigung, sich von dem fasertragenden Epithel als rundliche Ballen und Stränge abzuschnüren, worauf sie sofort vom Bindegewebe der Cutis umwachsen und vollständig isoliert werden. Dieser Prozeß des Einwachsens und der Abschnürung von Epithelkomplexen hört bei Kindern und auch wohl bei Erwachsenen niemals auf; er kann schon im Embryonalleben beginnen, wo dann die Epithelnester durch die der Oberfläche parallele Neubildung der kollagenen Bündel ebenfalls der Oberfläche parallel gestreckt und in vertikaler Richtung stark abgeflacht werden und nur nahe der Oberfläche durch vertikale Verbindungsäste noch mit dem Deckepithel zusammenhängen.

Bei späterem Beginn der Epithelwucherung bleibt die ursprüngliche vertikale Lagerung erhalten, die jetzt bereits derbere Cutis ist frei von Epithelnestern, die nur den lockerer gebauten Papillarkörper erfüllen und auftreiben.

Jene ersten tief liegenden, embryonalen Epithelkomplexe bleiben an Ort und Stelle, ohne weitere progressive und degenerative Veränderungen durchzumachen, während die oberflächlichen, später entstandenen Epithelnester diesen letzteren unterliegen.

Zu diesen Veränderungen der gewöhnlichen Naevi gehört das allmähliche Hervortreten über die Hautoberfläche, eine Folge des Schwundes des elastischen Gewebes zwischen den Epithelnestern, so daß bei jeder Hautbewegung der jetzt unelastische Knoten von dem umgebenden elastischen Gewebe in der Cutis, das ihn von unten her umgibt, in die Höhe getrieben wird.

Als gewöhnliche Altersveränderungen der weichen Naevi bei Erwachsenen, welche von der Pubertät bis zum Greisenalter sich an ihnen langsam vollziehen, sind die knopfförmige Anschwellung und die beerenförmige Zerklüftung zu nennen, die durch Veränderung und Wucherung von Epithelleisten zustande kommen.

Eine noch spätere Altersveränderung ist die fibromatöse oder molluskoide Degeneration der Naevi (Mollusken, Fibromata mollusca). Unter „Molluscum" versteht man beerenförmig der Haut aufsitzende, gestielte, kleine, schlaffe, blasse, weiche und eindrückbare Tumoren, welche teils isoliert, teils zu mehreren, aber stets unregelmäßig zerstreut und gewöhnlich neben anderen, weniger weit degenerierten Naevi vorkommen.

Wichtig ist der Gehalt der weichen Naevi an Pigment. Die Metaplasie der Stachelschicht steht in direktem Zusammenhange mit der Pigmentierung der betreffenden Epithelabschnitte. Bei leichter Pigmentierung (Naevi spili, Lentigines) betrifft die Wucherung der Stachelschicht und ihre ballenförmige und strangförmige Abschnürung vom übrigen Epithel nur die Stellen, die Pigment aufgenommen haben. Bei Naevi der Neugebornen und Kinder hat man oft den Eindruck, als ob die Pigmentierung geradezu notwendig sei zur Epithelwucherung und Epithelmetaplasie. Denn überall fallen hier diese Prozesse zusammen. Die Existenz unpigmentierter Naevi bei Neugebornen und Kindern beweist aber, daß auch ohne Pigmentierung eine Epithelwucherung und Abschnürung stattfindet. Das Pigment scheint eine erweichende Wirkung auf das Epithel und speziell die Epithelfaserung auszuüben, so daß der Verlust des Stachelpanzers rascher vor sich geht.

Das Vorkommen der harten Naevi ist ein selteneres gegenüber den weichen. Ungefähr auf vier weiche Naevi kommt ein harter. Die Natur und Genese der harten Naevi ist wesentlich verschieden von der der weichen. Jene umschriebenen, warzigen Protuberanzen, die ihrer schleichenden Entwicklung, ihres Auftretens in der Kindheit, ihrer hereditären Veranlagung wegen zu den Mälern gerechnet werden, erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als reine Oberhautverdickungen ohne jede Spur eines in die Cutis verlagerten, abgeschnürten Epithelkeims, wie er die weichen Naevi charakterisiert. Die den harten Naevi eigentümliche, zu verschiedenen Zeiten des Lebens beginnende und allmählich zu naevusartigen Geschwülsten führende angeborne Epithelanomalie läßt sich nur durch die Vorstellung erklären, daß hier den Epithelien eines bestimmten Hautbezirkes selbst eine anders geartete Beschaffenheit innewohnt, die sie stets auf ihre Tochterzellen vererben und welche die letztere zu irgend einer Zeit und unter irgend welchen äußeren Umständen zu einer Geschwulstbildung veranlassen.

Die harten Naevi verdanken ihre Härte teils einer Verdickung der Hornschicht, teils (in der Hälfte der Fälle) lediglich einer Verdickung der Stachelschicht. Erstere kann man deshalb als keratoide, letztere als akanthoide Naevi unterscheiden.

Was das klinische Bild der harten Naevi betrifft, so handelt es sich um hautfarbene oder graugelbe bis schwarzbraune flache, linsen- bis taler- und flachhandgroße harte Mäler. Besonders die größeren, die zudem meist durch die Bewegungen der Haut in stalaktitenförmige Prismen zerbrochen sind, heben sich dunkel von der Umgebung ab, obgleich sie im Gegensatz zu den weichen Mälern nur selten wirkliches Pigment führen. Die kleinsten Formen der harten Naevi erscheinen häufig in Gruppen, besonders am Rumpfe, sie haben eine rauhe, feinkörnige, papilläre, manchmal geradezu pelzartige Oberfläche und sind wegen ihrer helleren Farbe und Rauhigkeit oft besser zu fühlen als zu sehen.

Die harten Naevi können sich mit weichen zu den sogenannten „gemischten“ Naevi verbinden. Als „Haarnaevi“ bezeichnet man stärker behaarte weiche und zugleich pigmentierte Naevi, als „Tierfellnaevi“ oder „Riesennaevi“ solche von sehr großer Flächenausdehnung mit großem Pigmentgehalt und starker Behaarung.

Die sogenannten „Pigmentnaevi“ gehören meist zur Gruppe der weichen Naevi. Es handelt sich bei ihnen nur selten um reine Pigmentanhäufungen durch Stauung ohne Epithelwucherung.

Die angiomatösen Naevi („Feuermäler“) kommen meist einzeln, selten multipel vor, sie sind von gleichmäßig frischroter oder bläulichroter Farbe, hin und wieder durch dunkelrote Punkte gesprenkelt und mehr oder weniger scharf von der Umgebung abgesetzt. Sie sind bei der Geburt flach und bleiben so oder blassen allmählich ab und verschwinden in einzelnen Fällen ganz. In anderen Fällen verdickt sich die Haut im ganzen Bereich des Naevus oder an einzelnen Stellen und es treten allmählich dunkelrote Höcker über die Oberfläche, welche sich zu gestielten Geschwülsten vergrößern und abschnüren können. Diaskopisch sieht man nach Abnahme der Kapillarröte ein ziemlich dichtes Netz erweiterter cutaner und subcutaner Venen und innerhalb derselben größere rote Blutpunkte. Die Feuermäler unterliegen nur atrophischen oder hypertrophischen Veränderungen an Ort und Stelle, greifen aber nicht wie die arteriellen „Angiome“ in das umgebende Gewebe über, sie sind nicht progressiv.

Virchow hat mit Recht den angiomatösen Naevus oder das Feuermal als eine venöse Geschwulst, eine Teleangiectasis venosa (Angioma varicosum simplex, Naevus varicosus) von den arterielle Geschwülste darstellenden Angiomen vollkommen getrennt. Es handelt sich beim Feuermal um eine ausschließliche Erweiterung der Venen der Cutis, die mit einer Veränderung der Wandung derselben (Wandverdickung, varicöse Ausbuchtung) einhergeht.

Die Hyperplasie des Gefäßbaums tritt als sekundärer Prozeß zu einer durch Stauung bewirkten Angiektasie hinzu. Arterien und Kapillaren werden von der Erweiterung nicht betroffen. Die mehr hellrote Farbe der Naevi angiomatosi hängt von der größeren Ausbildung der oberflächlichen Varicen ab, bei den matten, bläulichroten, lividen Feuermälern fehlen jene oberflächlichen, papillären Varicen oder sind nur sehr spärlich.

Auch die angiomatösen Naevi haben wie alle Naevi eine postembryonale Fortentwicklung. Sie können durch Verengerung und Reduktion der hypertrophischen Blutbahn spontan atrophieren, andrerseits aber auch über die Oberfläche der Haut hervortreten und sich zu hyper-

plastischen Formen mit verschieden gestalteten und gefärbten, leicht blutenden Protuberanzen entwickeln, die sich zum Teil abschnüren (Angiomata pendula) oder in ein elephantiastisches, hochgradig entstellendes Neugebilde sich verwandeln. Es handelt sich bei dieser Hypertrophie um eine Verdickung, Verlängerung und wurmförmige Schlängelung des ganzen Gefäßbaumes einerseits und um eine Fibrombildung der Cutis andrerseits.

Diese Veränderungen der Gefäßnaevi während des extrauterinen Lebens schließen sich dem allgemeinen Charakter dieser Naevi an, der als ein venöser, auf Stauung beruhender charakterisiert wurde.

Die tuberösen Naevi verhalten sich zu flachen ähnlich wie die hochgradig verdickten und geschlängelten Varicen in elephantiastischen Unterschenkeln zu den gewöhnlichen Varicen.

Die Lehre von den Naevi, besonders den sogenannten weichen Naevi, bildet in gewisser Beziehung den Übergang zu den bösartigen Geschwülsten der Haut, und zwar den malignen Tumoren epithelialer Natur, den Carcinomen.

Die weichen Naevi stellen epitheliale Gewebe dar, welche im embryonalen Leben oder der ersten Kindheit als überschüssige Keime in das Bindegewebe deponiert wurden und daselbst ihre Selbständigkeit für spätere Zeit wahren können. Bisweilen sehen wir nun aus unbekannten Gründen diese hier bisher gewissermaßen schlafenden, in einem latenten Zustande verharrenden Keime zu einem neuen Leben erwachen und zu den bösartigsten aller Hautkrebse, den sogenannten „Naevo- und Melanokarzinomen“ auswachsen, eine scheinbare Bestätigung für die Ableitung auch der malignen Geschwülste aus embryonal verlagerten, überzähligen Keimen, wie sie die *Cohnheim*sche Theorie für die benignen Geschwülste mit mehr Recht postuliert hat als für die malignen. Jene karzinomatöse Entartung der Naevi muß noch ganz besondere, bisher unaufgeklärte Ursachen vielleicht parasitärer Natur haben, durch welche die deletären Allgemeinwirkungen erklärt werden.

Was nun die Hautkrebse überhaupt betrifft, so ist ihr Anfang in den meisten Fällen ein so schleichender, daß die Anamnese der Laien die klinische Beobachtung ersetzt. Daher wissen wir nicht viel mehr, als daß bald eine zerklüftete, warzenähnliche Protuberanz, bald ein glattes Knötchen, eine seborrhoische Kruste, eine einfache, öfter gereizte Wunde oder Erosion oder ein Naevus an Stelle des Krebsknotens sich vorfand. Nur wo die Karzinome das Endstadium wohlbekannter Dermatosen bilden und sich aus den Symptomen derselben mit Notwendigkeit (Xeroderma pigmentosum, Seemannshaut, Schornsteinfegerhaut, Paraffinhaut, mit Röntgenstrahlen durchleuchtete Haut, Leukoplakie, *Jakobs* Geschwür, *Pagets* Ekzem) oder ausnahmsweise (Lupus, Syphilis, Mykosis fungoides, Ulcus cruris) entwickeln, liegt die Krebsgenese klarer vor Augen und in einigen dieser Fälle läßt sich in der Tat nach dem vorausgehenden klinischen Verhalten die histologische Form des Krebses vorhersagen (Xeroderma, Seemannshaut, *Jakobs* Geschwür).

Von den übrigen Karzinomen können wir das nur für einige wenige, die durch besondere Phänomene an der Oberfläche ihren Charakter dokumentieren, wie die papillären oder villösen und die mit ausdrückbaren Epithelpfropfen besetzten Krebse. *Unna* vereinigt deshalb zurzeit noch unter dem Gesamtnamen des Carcinoma vulgare alle jene Krebs-

arten, welche nicht das Endstadium einer bestimmten Hautkrankheit bilden. Diese letzteren (Ulcus rodens, Xeroderma pigmentosum u. s. w.) bilden besondere Gruppen.

Die alte Einteilung der Hautkrebse, die als „Carcinoma vulgare" hier zusammengefaßt werden, in flache und tiefgreifende Krebse (*Thiersch*) hat sich als irrtümlich erwiesen, weil jeder Krebs der Haut anfänglich flach, später tiefgreifend ist.

Unna wies nach, daß ein grobhistologisches Moment, nämlich die Architektur der Karzinome, ein besseres Einteilungsprinzip abgibt, welches die Mehrzahl der Hautkrebse in befriedigender Weise auf wenige Typen zurückzuführen scheint.

Diese „Architektur", d. h. die Disposition zwischen Epithel und Bindegewebe, zwischen Krebsgewebe und Stroma wird ganz wesentlich von den Verhältnissen beider zueinander bestimmt. Dadurch führt die Einteilung uns sofort und in jedem Falle das Bild des „Kampfes der Keimblätter", ihrer Schwäche und Stärke im Einzelfalle vor Augen und die dergestalt sich ergebenden Typen entsprechen mehrfach bekannten Bildern, wie sie bisher bereits klinisch und prognostisch ausgesondert wurden.

Nach ihrer Architektur also unterscheidet *Unna* drei Hauptformen und eine Nebenform der Hautkarzinome.

Die Hauptformen sind:

1. Die vegetierenden Karzinome. Es sind diejenigen, welche am üppigsten wuchern, am raschesten die Umgebung infizieren, in den benachbarten Lymphdrüsen erscheinen und zu Metastasen Veranlassung geben. Histologisch kommt das durch die weite Verbreitung und gleichmäßige Verteilung der Epithelmitosen zum Ausdruck. Das Epithel durchwächst in unregelmäßigster Weise das Bindegewebe und konfluiert vielfach, so daß sich das Stroma meist auf die Gefäße und deren Umgebung reduziert. Zu dieser Gruppe der vegetierenden Hautkrebse gehört der sog. Papillar- oder Zottenkrebs, bei dem das Stroma in einfach welliger oder selbst dendritischer Weise durch das wuchernde Epithel abgefurcht wird und die grobretikuläre oder tiefgreifende Form des vegetierenden Karzinoms. Der Zottenkrebs kommt am häufigsten an der Glans penis vor, dann an Händen, Füßen und Unterschenkel, auch am Gesicht (Backen, Stirn und Schläfen).

2. Die walzige Form der Hautkarzinome, welche mit einer Beschränkung des Epithelwachstums auf die Berührungsflächen mit dem Gefäßbindegewebe einhergeht. Dieser Typus ist der häufigste, da er am besten dem normalerweise an der Haut vorhandenen Verhältnis zwischen Epithel und Bindegewebe entspricht. Diese walzige Form wird durch die bekannten zylindrischen „Epithelzapfen" charakterisiert, die durch Mitosen in den dem Bindegewebe nächsten Epithellagen entstehen. Der Haupttypus der walzigen Hautkarzinome wird durch die Karzinome der Lippen repräsentiert. *Unna* hat noch als bestimmte Untergruppen der walzigen Hautkrebse die retikuläre, acinöse und styloide Form derselben unterschieden. Die retikuläre Form entsteht durch Verschmelzung der Epithelwalzen, so daß ein unregelmäßiges, die Haut durchziehendes „Epithelnetz" sich ausbildet. Bei der acinösen Form gipfelt die Wachstumsenergie an den kolbig geschwollenen Endpunkten der Zapfen und so treiben diese nach verschiedenen Seiten radiär neue Sprossen, welche sich wie die Acini eines Drüsenläppchens um ein

Zentrum gruppieren. Besonders an der Nase, den Wangen, der Stirn wird diese Form beobachtet.

Bei der styloiden Form erlischt umgekehrt die Wachstumsenergie an den Enden der walzenförmigen Epithelzapfen, dieselben spitzen sich zu, so daß die Epithelnester mit vielen spitzen Ausläufern enden. Diese styloide Umformung der Epithelzüge ist eine Folge eines kräftigen Widerstandes des bindegewebigen Stromas gegen das Eindringen des Epithels und demgemäß der Ausdruck einer relativen Gutartigkeit der Neubildung, daher geradezu charakteristisch für den gutartigsten Hautkrebs, das „Ulcus rodens".

3. Die alveolären Hautkarzinome. Im Gegensatze zu dem schrankenlosen, nach allen Richtungen gleichmäßigen Wachstum der vegetierenden und den mehr an die Bindegewebsgrenze gebundenen, beschränkten, peripherischen oder walzigen Formen ist bei den alveolären Krebsen das Wachstum ein absolut ungleichmäßiges, von vielen zerstreuten Punkten der Neubildung ausgehendes. Diese Zerstreuung der Epithelkeime erklärt sich wahrscheinlich durch eine besonders lebhafte Eigenbewegung der Krebszellen (*Waldeyer*). Durch diese Aussaat der Epithelien entstehen kleinere und größere Krebsnester, Alveolen. Diese alveoläre Form ist selten.

4. Die Nebenform des karzinomatösen Lymphbahninfarktes schließt sich an die Hauptform der alveolären Krebse an, insofern auch hier die Epithelnester Ähnlichkeiten mit Alveolen haben. Nur erfolgt die Ausbreitung des Krebses auf den widerstandsfreien, offenen Lymphbahnen, in der natürlichen Richtung des Lymphstromes. Es sind wirkliche epitheliale Infarkte der Lymphbahnen, die aber an der Haut einen wenig malignen Charakter haben.

Unter den degenerativen Veränderungen des Krebsepithels ist die häufigste die hyaline Degeneration, die meist in konzentrisch angeordneten Klumpen, den sog. „Epithelperlen", auftritt. Seltener kommt die Erweichung und Verflüssigung der Epithelien, dann die keratoide Degeneration mit Entwicklung von „Hornperlen" und die nicht eben häufige Verkalkung vor.

Eine Frage von allgemeinem Interesse beim Karzinom der Haut ist das reaktive Verhalten des Gefäßbindegewebes. Es läßt sich in den meisten Fällen eine Zelleninfiltration der Cutis nachweisen, die mit der Mächtigkeit der Epithelwucherung dann wächst, wenn zugleich die Epithelbindegewebsgrenze der Sitz starker Proliferation ist. Die Hauptmasse aller zelligen Infiltrationen bei den Hautkrebsen besteht aus Plasmazellen. Außerdem wird am konstantesten eine Vermehrung der Mastzellen beim Karzinom der Haut beobachtet, selbst dort, wo jede Zelleninfiltration fehlt. Vereinzelt kommen auch Riesenzellen vor.

Nach *Unna* besteht nur in der Hälfte aller Fälle von Hautkrebsen eine Plasmombildung in der Cutis, die an gewisse infektiöse Prozesse, wie den diffusen Lupus, manche Syphilide erinnert. Auch die vereinzelte Riesenzellenbildung fällt unter diesen Gesichtspunkt. Die hervorragende Beteiligung der mit Vorliebe um epitheliale Einstülpungen sich bildenden Mastzellen deutet auf die prinzipale Rolle der Epithelwucherung dabei hin. Aus diesen Befunden resultiert die Auffassung der Hautkrebse als eines infektiösen Prozesses im Epithel, der zahlreiche Analogien mit anderen chronischen infektiösen Prozessen der Haut auf-

weist. Die Struktur des Epithels der Krebszellen erleidet unter dem Einflusse dieser Vorgänge gewisse Veränderungen, deren wichtigste der Verlust der Faserung ist. Die Krebszelle wird so zu einer faserlosen, weichen Epithelzelle, die befähigt ist, alle anderen Epithelformen anzunehmen. Sie ist ein Beweis für die Metaplasie der Epithelformen unter pathologischen Einflüssen.*

Seltener als die Hautkarzinome, aber doch häufiger, als man früher glaubte, sind die Sarkome der Haut. Sie zerfallen in die zwei Gruppen der solitären und multiplen Sarkome.

Die solitären Sarkome können lange als einzelne Knoten verharren, in vielen Fällen aber schließen sich regionäre oder universelle Metastasen der Haut und innerer Organe an. Die solitären Sarkome sind meist nicht melanotisch, doch von dunkler Färbung, von Erbsen- bis Kirschgröße. Sie kommen am häufigsten am Gesicht (Backen, Augenlider), den Füßen und Händen oder sonst an den Extremitäten, seltener am Rumpfe vor. Die kompressiblen, leicht und stark blutenden sind meist Angiosarkome, die konsistenteren sind Fibrosarkome. Die lange solitär bleibenden Sarkome haben zum Teil eine von den gewöhnlichen Sarkomen abweichende und mehr den infektiösen Granulomen sich nähernde Struktur. Die Metastasen der solitären Sarkome sind mit Vorliebe hypodermal und pigmentiert, meist zuerst regionär, später universell.

Die große Gruppe der multiplen Sarkome umfaßt alle diejenigen Fälle, die ohne vorher bestehende Muttergeschwulst entweder regionär (ein Arm, ein Bein, das Gesicht) oder regionär symmetrisch (beide Beine, Rumpf) zu ziemlich gleicher Zeit eine Menge von Einzelgeschwülsten aufweisen, so daß eine einheitliche Entstehung aller anzunehmen ist. Sie werden in dermale und hypodermale, multiple Sarkome eingeteilt.

Nach den einzelnen Zellformen zerfallen die Sarkome der Haut in die Spindelzellensarkome, die Rundzellensarkome (die zum Teil ganz besondere Analogien mit den infektiösen Granulomen, besonders den tuberkulösen und syphilitischen aufweisen) und die Riesenzellensarkome.

Durch primäre Gefäßveränderungen kommt es bei den Hautsarkomen zu degenerativen Veränderungen, die in Form von Ödem, umschriebener Erweichung, Hämorrhagien mit konsekutiver Pigmentierung und Nekrosen auftreten.

Die bösartigen metastatischen sogenannten „melanotischen Sarkome" der Haut sind wohl meist keine Sarkome, sondern Karzinome. Möglicherweise trennen sich die pigmentierten bösartigen Geschwülste einfacher in hämorrhagisch pigmentierte Sarkome und melanotisch pigmentierte Karzinome.

---

* Neuerdings sind *C. Beck* und *G. Krompecher* auf Grund eingehender Untersuchungen zu einer Einteilung der Hautkrebse auf histogenetischer Basis in zwei große Gruppen gelangt, nämlich in Stachelzellenkrebse, und in Basalzellenkrebse. Jene bestehen aus Stachelzellen und können verhornte oder Kolloidkrebse sein. Die Basalzellenkrebse gehen von den Basalzellen aus bzw. behalten den Typus der zylindrischen Basalzellen bei und bilden je nach Architektur der Epithelgebilde mehr solide Zapfen und Stränge, drüsenartige Gebilde, mit nekrotischen Massen oder Hornsubstanz erfüllte Cysten oder lassen verschiedene Degenerationen und regressive Veränderungen des Bindegewebes erkennen.

Fünftes Kapitel.

Die Behandlung der Hautkrankheiten.

I. Einleitung, Beeinflussung der Gesamthaut.

Das theoretische Verständnis der Therapie als Ziel der modernen Medizin. — Die Praxis als Funktion der Theorie. — Anwendung auf die Dermatotherapie. — Definition einer allgemeinen Therapie der Hautkrankheiten auf wissenschaftlicher Basis. — Die anatomischen, physiologischen und pathologischen Teile, Funktionen und Prozesse der Haut als Grundlagen der allgemeinen Therapie. — Die Abhängigkeit der therapeutischen Synthese von der makroskopisch-mikroskopischen Analyse der Krankheitssymptome. — Das kausale Verhältnis zwischen Histologie und Therapie. — Beispiel des chronischen Ekzems. — Therapie der drei histologischen Hauptsymptome desselben. — *Unnas* System der Dermatotherapie ein System von Indikationen. — Große Zahl, Variation und Abstufung der dermatotherapeutischen Indikationen. — Elektive Wirkung vieler Mittel. — Bedeutung des Arzneivehikels. — Bereicherung und Verfeinerung der Applikationsmethoden. — Die respiratorische Funktion der Haut als Hauptangriffspunkt der Therapie. — Bedeutung der Hornschicht für die Art der Therapie. — Keine Resorptionsfähigkeit der normalen Hornschicht. — Bedingungen und Verhältnisse der Resorption. — Nichtigkeit des Volksglaubens an ein „Zurückschlagen" behandelter Hautkrankheiten.

Therapeutische Indikationen für die Gesamthaut. — Deckmittel. — Abhaltung von Kälte. — Abhaltung der chemischen Strahlen des Spektrums. — Günstiger Einfluß der Wärme bei Hautleiden. — Schutz gegen chemische Lichtstrahlen. — Gesichtsmasken, Schleier, Firnisse. — Farbige Kleider als Schutz gegen die Sonnenstrahlen. — Verhalten bei Xeroderma pigmentosum und anderen Hautleiden. — Schutz gegen Röntgenstrahlen. — Abhaltung von Reibung und Druck. — Mittel gegen die Reibung durch Kleidungsstücke, gegen die Reibung von Kontaktflächen. — Das Kratzen und Verhütung desselben und seiner Folgen (Impfbläschen). — Abhaltung von Chemikalien. — Prophylaxe und Therapie der Gewerbeekzeme. — Das Regime eines Schriftsetzers. — Die Desinfektionsdermatitis der Chirurgen und ihre Behandlung und Nachbehandlung. — Abhaltung der Schleimhautsekrete. — Prophylaxe und Therapie der „Sykosis subnasalis". — Schutz der Genitalien bei Enuresis und Incontinentia urinae. — Vorläufiger Ersatz der Hornschicht (feuchte Mullbinde, Zinkleim). — Das „Firnissen" der Haut. — Unschädlichkeit desselben. — Druckmittel. — Prophylaktische Bedeutung des natürlichen Hautwiderstandes. — Therapie der Ödeme und Infiltrationen durch Druck (Binden, Zinkleim). — Der circuläre Zinkpflastermullverband bei Nagelerkrankungen. — Der Collodiumfirnis. — Medikamentose „transpellikulare" Behandlung durch denselben. — Therapie der Pernionen. — Die Drucktherapie der Senkungshyperämien der Unterextremitäten. — Heilung des eingewachsenen Nagels durch Feuerschwamm. — Anwendung des periodischen Druckes. — Die Massage und ihre Bedeutung für die Dermatotherapie. — Abkühlungsmittel. — Trockene Kälte (Eisblase) und ihre Indikationen (Erysipel, Epididymitis etc.). — Feuchte Kälte. — Die Applikation von Wasser (Abwaschungen, Lokalbäder, feuchte Umschläge). — Die Kühlsalben. — Die Kühlpasten. — Lauwarme Bäder und Duschen. — Die Kühlwirkung der Puder. — Erwärmungsmittel. — Die kranke Haut empfindlicher gegen Kälte als gegen Wärme. — Die Epispastica. — Die Bettwärme als therapeutisches Hilfsmittel bei Hautleiden. — Die heißen Kataplasmen. — Kombination derselben mit der Pflastermulltherapie. — Anwendung der die Körperwärme übersteigenden Hitze bei Ulcus molle und phagedänischen Prozessen. — Die permanenten Bäder. — Das heiße Lokalbad. — Verbindung

der Wärmetherapie mit Massage. — Mittel zur Beseitigung von Schmerzen. — Behandlung der Neuralgien der Haut. — Therapie der Rhagaden der Brustwarze und des Afters. — Die schmerzhaften Zungenaffektionen. — Therapie der Dermatalgien. — Beseitigung entzündlicher Spannungsschmerzen. — Der Quecksilber-Carbol-Pflastermull. — Behandlung der Druckschmerzen, der Schmerzen durch Medikamente (Salicylsäure, Pyrogallol, Chrysarobin, Sublimat). — Die durch chirurgische Eingriffe verursachten Schmerzen. — Die Vereisung durch Chloräthyl. — Ihre Indikationen. — Die *Schleich*sche Infiltrationsanästhesie. — Indikationen und Kontraindikationen. — Die allgemeine Narkose. — Mittel zur Beseitigung des Juckens (Antipruriginosa). — Zwei Gruppen derselben. — Direkte Beeinflussung der Nerven. — Keine Nervina. — Spirituöse Lösungen narkotischer Alkaloide. — Narkotische Seifen (*Taenzers* Nicotianaseife). — Die Carbolsäure als Antipruriginosum. — Andere medikamentöse Antipruriginosa (Teerarten etc.). — Beeinflussung des Mißverhältnisses zwischen Lymphdruck und Oberflächendruck. — Das Jucken bei der Überhornung, Hyperkeratose und circumscripter Keratodermie („Neurodermitis"). — Indikation für die Keratolytica. — Chirurgische und physikalische Behandlung pruriginöser Ekzeme. — Interne Behandlung des Lymphstauungsjuckens. — Anwendung von Druck und Hitze. — Ätzmittel (Escharotica). — Definition der Ätzung. — Flüssige Form der Ätzmittel. — Dermatotherapeutische Indikationen. — Drei Gruppen derselben. — Tiefe der Ätzwirkung. — Beziehungen zum Feuchtigkeitsgehalt der Gewebe. — Einteilung der Ätzmittel. — Sauerstoffmittel. — Die Wirkung der rauchenden Salpetersäure und ihre therapeutische Anwendung. — Die Ätzung mit reiner Salpetersäure. — Die salpetersauren Salze (Argentum nitricum, Hydrargyrum nitricum). — Kontraindikationen der Salpetersäuremittel. — Die Ätzung mit Chromsäure. — Die Arsenikätzung als „Elementarätzung". — Chlormittel (Sublimat, Chlorzink, Chlorantimon, mit Chlor gesättigte Salpetersäure, Trichloressigsäure). — Eiweiß lösende Alkalien (Kalipasten, Kalidunstverbände). — Eiweiß härtende Mittel (Acid. carbol. liquefactum, Formalin, Paraform). — Häutchenbildende Mittel (Pagotica). — Der Höllenstein. — Liquor plumbi subacetici, Chromsäure, Gerbsäure, Tintenbäder und Tintenumschläge. — Alkoholdunstumschläge. — Mittel zum Brennen (Cauteria). — Der Mikrobrenner. — Der breite und spitze Makrobrenner. — Der Heißluftbrenner. — Indikationen des Brennens (verdickte Hornschicht, Geschwülste, Gefäßverödung, Follikelbehandlung, Pigmentzerstörung).

Ziel und Zweck des Studiums der modernen Medizin auf naturwissenschaftlicher Grundlage ist gegenüber der reinen Empirie der älteren hippokratischen Medizin die Gewinnung eines wissenschaftlichen, theoretischen Verständnisses für die Behandlung der Krankheiten. Bei aller Anerkennung der auf rein empirischem Wege gewonnenen Heilmethoden und Heilmittel suchen wir jetzt auf induktivem, analytischem Wege das Gesetzliche, Rationelle in der Therapeutik zu ermitteln, wollen wir die Heilkunst in sichere Beziehungen zur Histologie und Biologie der krankhaften Prozesse setzen. Das Ideal der Medizin wäre erreicht, wenn die „Praxis" gänzlich eine Funktion der „Theorie" geworden, wenn die Therapie in einen kausalen Zusammenhang mit der Ätiologie und Pathogenese der Krankheiten gebracht wäre.

Gerade auf dem Gebiete der Hautkrankheiten eröffnet sich dem denkenden Arzte ein reiches Feld für diese wissenschaftliche Begründung der Therapie und den Nachweis des rationellen Elements auch in den von der Empirie überlieferten therapeutischen Methoden und Agentien.

Eine wirkliche „allgemeine Therapie" der Hautkrankheiten in wissenschaftlichem Sinne muß Gesetze oder wenigstens Regeln aufsuchen und auf induktivem Wege nachweisen über die feststehenden Verhältnisse der einzelnen Heilmittel und Heilmethoden zu den immer wiederkehrenden einzelnen anatomischen Elementen und Organen, den verschiedenen physiologischen Funktionen und pathologischen Zuständen und Vorgängen der Haut.

Jede neugefundene Tatsache, welche die Symptome aufklären hilft, muß auch erklärend und dadurch befruchtend auf unsere Therapie

wirken. Hier genügt es nicht, die Diagnose auf ein Syphilid oder einen Lichen zu stellen, um sofort Quecksilber oder Arsenik zu verordnen, hier entspringt erst aus der genauen Diagnose des örtlichen Zustandes der Haut die genaue Indikation für eines unserer Heilmittel.

Diese örtlichen Zustände der erkrankten Haut, die Symptome, die einzelnen anatomischen, physiologischen und pathologischen Teile, Funktionen und Prozesse der Haut selbst bilden den Ausgangspunkt einer Erörterung der allgemeinen Therapie der Hautkrankheiten. Sie sind die in ihrer Vereinzelung faßbaren Mittelglieder, deren exakte Untersuchung mit den Mitteln der Histologie, der physiologischen Physik und Chemie, der Pharmakologie und Bakteriologie uns allein einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Heilmittel und Krankheit erschließen kann.

Jener exakten Analyse der Symptome entspricht eine therapeutische Synthese, beides sind nur die beiden verschiedenen Seiten desselben Denkprozesses, der sich beim Anschauen und beim klinischen Studium der Hautaffektion von selbst vollzieht. Hierbei muß sich die makroskopische Analyse der Hautkrankheiten innig verbinden mit der mikroskopischen, die uns recht eigentlich erst in das Wesen des örtlichen Symptoms eindringen läßt und so auch erst das Wesentliche der anzuwendenden Therapie kennen lehrt.

Ein Beispiel möge dieses kausale Verhältnis zwischen Histologie und Therapie beleuchten, das des chronischen Ekzems. Das Mikroskop hat uns gelehrt, daß jedes echte chronische Ekzem sich aus drei histologischen Hauptsymptomen aufbaut, einem abnormen Verhornungsvorgang (Parakeratose), einer Epithelproliferation (Akanthose) und einer spongoiden Umwandlung der höheren Lagen der Stachelschicht. Die erstere ist pathognomonisch für das Ekzem, die beiden anderen bedingen meistens, wo sie stark ausgebildet sind, die Hartnäckigkeit des Ekzems. Beginnen wir mit der Parakeratose. Daß dort, wo eine nässende, mit Bläschen bedeckte Fläche zutage liegt, unsere Therapie eine eintrocknende sein muß, liegt auf der Hand. Aber auch dort, wo ein bloßes Schuppen vorliegt, wo das nackte Auge nichts von übermäßiger Feuchtigkeit sieht, entdeckt das Mikroskop eine abnorm feuchte Übergangszone, deren Vorhandensein erst das Schuppen bedingt. Mithin passen auch hierhin unsere stark eintrocknenden Pasten, insbesondere die Zinkoxyd-Schwefel-Kieselgurpaste, und es erklärt sich so die ungemein ausgedehnte Anwendung derselben beim Ekzem.

In der Protuberanz und Derbheit alter Ekzemplaques sah man früher den Ausdruck einer starken Zellinfiltration der Cutis. Das Mikroskop belehrt uns jedoch darüber, daß diese klinischen Eigenschaften parallel gehen der örtlich vorhandenen Epithelwucherung, und wir greifen deshalb zu solchen Mitteln, welche erfahrungsgemäß das Epithel verdünnen, zu den Alkalien und der Salicylsäure. Auch das Rationelle in der Beigabe der Salicylsäure zu so vielen anderen Ekzemmitteln wird hierdurch verständlich.

Das mikroskopisch geschulte Auge sieht aber auch unter der festen Horndecke des quasi geheilten Ekzems noch eine spongoide Entartung der Stachelschicht, die beim Aussetzen der Therapie ein Rezidiv befürchten läßt. Auf übermäßige intercelluläre Feuchtigkeit haben nun Zinkoxyd, Schwefel und unsere sonstigen eintrocknenden Mittel keine Einwirkung.

Erfahrungsgemäß aber nützen zur Beseitigung der auf dieser Basis ruhenden Neigung zu Rezidiven am besten Teer und Pyrogallol, und so gehen wir nicht fehl, wenn wir diesen Heilmitteln insbesondere einen günstigen Einfluß auf die spongoide Entartung der Stachelschicht zuschreiben.

Hieraus ersehen wir, daß die wahre Grundlage der allgemeinen Therapie durch die einzelnen Indikationen geschaffen wird, die sich an die Veränderungen der anatomischen, physiologischen und pathologischen Hautelemente anknüpfen. *Unnas* System der allgemeinen Therapie der Hautkrankheiten ist ein System von Indikationen. Die Betrachtung jeder einzelnen Indikation führt zugleich zu jener Synthese der therapeutischen Eingriffe und jener Analyse der Krankheitsbilder, welche die Quintessenz unseres therapeutischen Denkens ausmacht.

Da die Symptome der Hautkrankheiten offen vor Augen liegen und auf das genaueste studiert werden können, eine Erkenntnis des Verlaufes der Erkrankungen der allgemeinen Decke und seiner Beeinflussung durch Heilmittel also in unendlich vollkommenerer Weise möglich ist als bei inneren Krankheiten, so bietet die Dermatologie wie keine andere Spezialwissenschaft uns die Möglichkeit, eine große Anzahl fester therapeutischer Indikationen aufzustellen, die auf das feinste abgestuft werden können. Hierzu kommt, daß wir gleichzeitig mit dem therapeutischen Effekt und der Veränderung des isolierten krankhaften Symptoms durch denselben auch die Einwirkung desselben Mittels auf die gesunde Haut der Umgebung beobachten und die sogenannte elektive Eigenschaft eines Heilmittels studieren können. Die besten dermato-therapeutischen Mittel haben diese elektive Wirkung, d. h. sie beeinflussen nur den kranken Herd innerhalb einer gesunden Umgebung günstig, ohne die letztere in Mitleidenschaft zu ziehen und zu schädigen. Zu diesen elektiven Mitteln gehören z. B. das Zincum oxydatum, dieses „Morphium für die kranke Haut“, wie *Unna* es in seinen Vorträgen treffend nennt, die Salizylsäure, das Pyrogallolum oxydatum, das Hydrargyrum oxydatum u. a. m.

Eine weitere günstige Besonderheit der Hauttherapie ist es auch, daß sie uns die Bedeutung des Arznei-Vehikels kennen lehrt. Auf dieser Erkenntnis beruht die Bereicherung und Verfeinerung der Applikationsmethoden, die fast ausschließlich ein Werk *Unnas* ist, in dessen Namen sich der an diese Verbesserung der Applikationsmethoden geknüpfte, große Fortschritt in der rationellen Behandlung der Hautkrankheiten verkörpert.

Die Verbesserung unserer Vehikel wächst mit Notwendigkeit in dem Grade, wie die Histologie und die Physiologie der normalen und kranken Haut sich unserer Kenntnis mehr und mehr erschließt. Während vor 20 Jahren Puder und Fettsalben beinahe die einzigen dermatotherapeutischen Vehikel ausmachten, besitzen wir jetzt für die verschiedensten Indikationen eine große Zahl neuer Applikationsmethoden, wie die wasserlöslichen und -unlöslichen Firnisse, die medikamentösen Seifen, Pasten und Leime, Salben- und Pflastermulle u. s. w., die uns eine früher nicht geahnte Individualisierung der Therapie gestatten, die nicht bloß die Haut als Ganzes, sondern auch die einzelnen Hautregionen betrifft. Wir behandeln jetzt nach dem Grundsatze, daß jede einzelne

Region der Haut, je nach ihrer anatomischen Struktur und physiologischen Funktion, je nach ihrer gewohnheitsgemäßen Art der Bedeckung und Bekleidung bzw. Nichtbekleidung, je nach ihrem individuell verschiedenen Fett- und Blutgehalt, Säure-, Fett-, Wasser- und Horngehalt der Oberhaut, daß endlich jedes Medikament nach seinen physikalischen und chemischen Eigenschaften ein verschiedenes und gerade für den besonderen Fall geeignetes Vehikel verlangt.

Die Indikationen der Vehikel betreffen weniger die feineren Funktionen und Organe der Haut (Sinnesfunktion, Nerven etc.), als vielmehr die respiratorische Funktion der Haut. Diese ist vor allem der Angriffspunkt der Therapie, die bei hartnäckigen, chronischen Dermatosen mit einer gewissen Rücksichtslosigkeit vorgehen muß, wenn sie Erfolg haben will. Für eine solche Therapie ist die Haut nicht das komplizierte Organ der verschiedensten, fein abgestuften Empfindungsqualitäten, sondern eine derbe, zähe und ihre Krankheitskeime ebenfalls mit Zähigkeit festhaltende Decke, die nur auf starke, künstlich herbeigeführte stoffliche Veränderungen mit einem wohltätigen Heilungsprozesse antwortet.

Diese relativ grobe Therapie ist eben nötig, weil die erste und wichtigste Funktion der Haut, der Schutz des übrigen Körpers gegen die Außenwelt, die Verwandlung der äußeren Schicht des Epithelprotoplasma in die äußerst elastische, resistente und schwer angreifbare Hornsubstanz veranlaßt hat, wodurch ein schwer angreifbares äußeres Hindernis für die Therapie geschaffen wird. Der größte und komplizierteste Teil unserer Indikationen beschäftigt sich mit der vielseitigen Beeinflussung dieses Hindernisses. Die Hornschicht muß einen Teil ihrer Schutzkraft aufgeben, wenn sie ein geeignetes Feld für unsere Medikamente darbieten soll. Wenn wir die „Haut“ behandeln, tun wir zunächst weiter nichts als die Hornschicht angreifen und zur Aufnahme unserer Heilmittel zwingen.

Durch die neueren Untersuchungen (besonders von *du Mesnil*) ist es erwiesen, daß die normale, unverletzte Hornschicht keinerlei Resorptionsfähigkeit für Medikamente und Salbenvehikel besitzt. Die auf der Oberfläche eingeriebenen Salben dringen nicht einmal bis zur basalen Hornschicht ein, sondern imbibieren sich mit ihrem medikamentösen Inhalt nur in die allmählich absterbende äußere Endschicht derselben, und zwar desto tiefer, je trockener und rissiger diese Endschicht ist.

In der Dermatotherapie handelt es sich ja aber nur selten um eine normale Hornschicht, meist um eine mehr oder weniger erkrankte Oberhaut, von der aus, wie wir längst wissen, eine Resorption ohne weiteres erfolgt. Dieser Umstand ist für unsere Therapie von größter Bedeutung, da derselbe für alle, auch die qualitativ nicht elektiven Mittel, eine quantitative Auslese bedingt, indem die erkrankten Stellen der Oberhaut — mit Ausnahme derjenigen, an denen die Hornschicht verdickt ist — stets dem Eindringen der Medikamente einen relativ geringeren Widerstand entgegensetzen und folglich von selbst stärker behandelt werden als ihre Umgebung.

Aus den Versuchen von *Fleischer, Ritter* und *du Mesnil* wissen wir, daß die Resorption von der gesunden Oberhaut aus in erster Linie abhängt von dem Gehalt der Salben an solchen Stoffen, die die Horn-

schicht angreifen. Man muß also, um bei Affektionen des Subcutangewebes, bei Syphilis, Lepra u. s. w. eine Resorption von der gesunden Hornschicht zu erreichen, den betreffenden medikamentösen Salben einen Zusatz von Salizylsäure oder alkalischer Seife geben, die dann als keratolytische Mittel die Resorption begünstigen. Außerdem ist diese aber noch abhängig von mehreren anderen Faktoren, so von der Kapazität des Salbenvehikels für das betreffende Medikament — je größer diese ist, um so geringer ist die Resorption — von der Affinität des vorliegenden Gewebes (Hornschicht, Bindegewebe, Granulationen etc.) für die verschiedenen Medikamente (Unwirksamkeit der Gerbsäure auf Hornschicht etc.), von dem endosmotischen Äquivalent der Arzneimittel, bezogen auf die Hautlymphe statt auf Wasser. Für diesen letzteren wichtigsten aller die Hautresorption bei dermatotherapeutischen Maßnahmen beeinflussenden Faktoren fehlen geradezu noch alle Versuchsreihen.

Außer den Verhältnissen der Resorption interessiert uns die wichtige Frage, wie sich die resorbierten Medikamente vom Niveau der obersten Lymphbahnen an verhalten, wieviel davon direkt weiter geführt wird, wieviel den einzelnen Schichten und Organen der Haut und des Hypoderms zugute kommt. Die Lösung dieser Frage setzt eine genaue anatomische Kenntnis der Lymphbahnen voraus, über die bekanntlich noch immer die divergentesten Ansichten von seiten maßgebender Autoren geäußert worden sind.

Die von älteren Ärzten oft gestellte und noch heute in Laienkreisen sehr beliebte Frage, ob man überhaupt Hautkrankheiten „behandeln“ dürfe, ohne ein „Zurückschlagen“ auf andere innere Organe fürchten zu müssen, diese uralte hippokratische Anschauung, deren Ursprung in der Einleitung näher dargelegt wurde, kann heute nicht mehr ernsthaft erörtert werden. Die meisten Hautleiden sind lokale Erkrankungen, die in inneren Organen niemals Fuß fassen können, und auch bei den konstitutionellen Hauterkrankungen, wie den syphilitischen, leprösen, tuberkulösen, leukämischen, verschlimmert die Beseitigung des Hautleidens nicht den Gesamtzustand, sondern verbessert ihn. Alle Hautleiden erfordern also in jedem Falle eine örtliche Behandlung bis zur völligen Beseitigung.

Das System der Indikationen für die allgemeine Therapie der Dermatosen muß ein wesentlich anatomisches sein, dem sich die speziellen physiologischen und pathologischen Indikationen sehr gut und übersichtlich einfügen lassen.

Die erste Gruppe jener Indikationen wird durch diejenigen gebildet, die die Gesamthaut betreffen.

Die zweite Gruppe umfaßt die die Oberhaut (Hornschicht, Stachelschicht, Anhangsgebilde der Oberhaut) betreffenden Indikationen, die dritte Gruppe die Indikationen der Cutis und Subcutis zusammen.

* * *

Was nun die therapeutischen Indikationen betrifft, die sich auf die Gesamthaut beziehen, so haben wir es zunächst mit dem Schutze der letzteren zu tun, wie er durch die „Deckmittel“ zustande kommt.

1. Deckmittel.

Im weitesten Sinne des Wortes sind fast alle dermatotherapeutischen Mittel und Vehikel solche Deckmittel, da sie auf der Haut ausgebreitet, eingerieben, aufgepinselt oder aufgeklebt werden und so eine künstliche Decke herstellen. Im engeren Sinne können nur diejenigen Mittel Deckmittel genannt werden, die keine anderen Wirkungen außer dieser bloßen Schutzwirkung ausüben. Daher sind weder Puder noch Pasten eigentliche Deckmittel, weil sie nebenbei die Hornschicht austrocknen, die Pflastermulle nicht, weil sie die Haut erweichen, das Collodium nicht, weil es eine Kompression ausübt u. s. w. Das einfache Deckmittel soll möglichst indifferent sein und seine spezifischen Wirkungen mehr gegen die Schädlichkeiten der Außenwelt richten, diese abschwächen und neutralisieren.

Unter diesen speziellen Indikationen der Deck- oder Schutzmittel sind zu nennen:

Abhaltung von Kälte.

Besonders die unbedeckt getragenen Körperteile, Gesicht und Hände, leiden häufig unter der Kälte, die Circulationsstörungen hervorruft. Dann wird außer chemischen Mitteln die Anwendung von Schutzmitteln notwendig, welche eine warme Luftschicht an der Oberfläche der Haut erzeugen (Tragen von Schleiern am Gesicht, Ohrkappen, Masken, Watteeinwicklungen; lockere, wollene Handschuhe).

An den bedeckt getragenen Körperstellen ruft die Kälte bisweilen Urticaria und Pruritus hervor („Pruritus hiemalis"). Doppeltes Wollenzeug oder Pelzfütterung, auch Einpackung in Watte mittelst Binden erweisen sich hier als wirksame Schutzmittel. Auch der Aufenthalt im Bette, der eine erwärmte Luftschicht zunächst der Haut herstellt, ist ein bewährtes Schutzmittel gegen die Kälte.

Offene Wunden und Geschwüre schützt man durch Einleimung, Watteverbände, auch durch Pflastermulle und andere Impermeabilien gegen den schädlichen Einfluß (Schmerzen) der Kälte.

Abhaltung der chemischen Strahlen des Spektrums.

Die Abhaltung der Wärme von der Haut hat nicht die wesentliche Bedeutung wie die der Kälte. Im Gegenteil ist eine Erwärmung der Haut, welche die normale Hauttemperatur von 10 bis 20° C überschreitet, der Ausheilung der meisten Entzündungsprozesse günstig und verstärkt die Wirkung aller flüchtigen und vieler löslichen Medikamente.

Was früher als Schädigung durch Hitze galt, hat sich nach den neueren Untersuchungen als Schädigung durch die chemischen (blauen, violetten, ultravioletten) Strahlen des Lichtes herausgestellt. Das bekannteste Beispiel dafür ist das Einbrennen, die Pigmentierung und Entzündung der Haut auf Gletscherfahrten (durch die violetten Strahlen des reflektierten Lichtes). Hier sind Hautdecken angezeigt, die entweder alles Licht oder wenigstens die kleinwelligen Strahlen abhalten, wie die Gesichtsmasken von *Engmann* und *Unna*, dunkle, braune, rote und gelbe Schleier, ebenso gefärbte Leine, Hautfirnisse und Schminken.

Das Unguentum Caseini und der Gelanth, mittelst Curcuma oder rotem Bolus oder Ichthyol gefärbt, stellen sehr zweckmäßige, durch Wasser leicht abwaschbare Schutzdecken dar.

Dieselben kann man auch zur Abhaltung der elektrischen Strahlen in Elektrizitätswerken anwenden. Am praktischesten sind hier jedoch Gesichtsmasken mit braunen Brillengläsern.

In den Tropen kann man durch gelbe oder braune Unterkleider auch den Einfluß der durch die Kleider hindurch wirkenden Sonnenstrahlen neutralisieren. Übrigens sollten zum Schutze gegen den Sonnenbrand alle blauen und grünen Touristenkleider, Hüte, Schleier, Sonnenschirme und Brillengläser durch gelbe, rote und braune ersetzt werden.

Bei der chronischen aktinischen Dermatose, dem Xeroderma pigmentosum, müssen die Patienten ständig gefärbte Firnisse tragen, und am Tage sich in Zimmern mit roten Fensterscheiben, roten Gardinen und Tapeten aufhalten. Bei einigen leichteren Erkrankungen der unbedeckten Körperteile, wie beim seborrhoischen Ekzem, der seborrhoischen Rosacea, bei Sommersprossen, ist es im Falle einer starken Empfindlichkeit der Haut gegen Sonnenlicht ebenfalls zweckmäßig, den weißen Pasten roten Zinnober hinzuzusetzen. Auch für entzündliche Hautleiden (Variola etc.) hat sich die Abhaltung der chemischen Lichtstrahlen bewährt.

Wie gegen die kleinwelligen Lichtstrahlen, so bedarf die Haut auch gegen die wahrscheinlich noch viel kleinwelligeren Röntgenstrahlen einer Schutzdecke. Wir kennen bereits eine ganze Reihe unliebsamer Nebenwirkungen der Röntgenstrahlen (Ödem, Cyanose, Hyperkeratose, Alopecie etc. bis zur Nekrose der Haut, chronische Dermatitis mit starker Oberhautverdickung u. s. w.). Nach *Unnas* Versuchen hat sich als Schutzdecke gegen die X-Strahlen am besten ein Zinkleim bewährt, dem je 10% Zinnober und Wismutoxychlorid zugesetzt wird. Derselbe ist rötlich, annähernd hautfarben. Er wird in dicker Lage aufgetragen und wie gewöhnlich wattiert. Ganz besonders empfiehlt er sich für die Hände solcher Techniker, welche eine Idiosynkrasie gegen Röntgenstrahlen besitzen.

Abhaltung von Reibung und Druck.

Es sind hauptsächlich die Gegenden des Halses, der Handgelenke, der Stirn und des Gürtels, an welchen durch circuläre, eng anschließende Kleidungsstücke bei daselbst lokalisierten Dermatosen ein fortdauernder Reiz unterhalten wird, dessen Beseitigung in therapeutischer Hinsicht oft wichtiger ist als die Wahl eines Medikamentes. Das beste Mittel ist in solchen Fällen die Applikation von Zinkleim mit nachfolgender Wattierung, entweder allein oder als Bedeckung gleichzeitig in Form von Firnissen oder Pflastermullen applizierter Heilmittel. Der Zinkleim, das Ung. Caseini und der Gelanth beseitigen auch die ungünstige Wirkung der Kleiderreibung bei Pruritus oder taktiler Hyperästhesie. Bei am Halse oder an den Handgelenken lokalisierten Affektionen ist auf die Beseitigung scharfer Kanten am Halskragen und an Manschetten zu achten, wie sie z. B. durch das „Glättolin“ erreicht wird, bei Affektionen des behaarten Kopfes muß das impermeable Hutfutter durch weiches und waschbares Waschleder ersetzt werden.

Die oft so schädlich auf den Verlauf der Dermatosen einwirkende Reibung der Kontaktflächen der Haut erfordert an Stellen mit geringer Transpiration ebenfalls die Applikation des Zinkleims mit Wattierung nach vorheriger Einreibung der Hautfalten mit Tannin, das den Zinkleim wasserunlöslich macht. Bei starker Transpiration trägt man dicke Lagen von Pudern oder Pasten auf. Auch Bandagen verhindern die Reibung der intertriginösen Flächen. So wird der Hodensack durch Suspensorien oder die Mullschärpe von den Schenkelflächen abgezogen, die weibliche Brust durch die Mullschärpe suspendiert, die Reibung der Zwischenzehenräume durch Watteeinlagen oder Zehenstrümpfe beseitigt.

Die schädlichste Form der Reibung ist das Kratzen, besonders aber das Kratzen mit schmutzigen Fingernägeln (den „giftigen" Fingernägeln des Volksmundes). Das Kratzen bei dem durch eine Lymphstauung hervorgerufenen Jucken ist insofern zweckmäßig, als dabei die Hornschicht lädiert wird und Blut oder Lymphe abfließt, es wirkt aber gefährlich durch die unausbleiblichen Überimpfungen parasitärer Keime (Eiterkokken, Kokken des Ekzems, der Impetigo). Auch hier ist die Zinkleimdecke oder auch die bloße Watteeinwicklung am Platze, da nicht nur das Jucken vermindert, sondern auch dem Kratzen und seinen unangenehmen Folgen vorgebeugt wird.

Eine typische Verwendung in diesem Sinne findet die Einleimung bei den Impfbläschen. Sobald dieselben acht Tage nach der Impfung besichtigt sind, wird die Stelle des Oberarmes überleimt und wattiert. Dann geht die Abheilung viel rascher vor sich, während die Leimdecke einen Schutz gegen sekundäre Infektionen, Abkratzen der Pusteln, Impferysipel usw. bildet.

Die Wirkung des Druckes an größeren Hautstellen wird auch durch Einleimung derselben mit nachfolgender Mullbindenbedeckung oder durch Applikation von Zinkoxydpflastermull mit nachfolgender Einleimung beseitigt, so bei ausgedehnten Handwerkerschwielen, beim Druck größerer Pelotten, Korsetts und anderer orthopädischer Bandagen, zur Verhütung des Durchliegens und zum Schutz der Umgebung von Decubitusgeschwüren. Auch kann man die zu schützende umschriebene Hautstelle mit ringförmigen Polstern umgeben (nach Art der Hühneraugenringe), die man durch Übereinanderkleben von Ringen aus Zinkoxydpflastermull stets improvisieren kann. Besonders für ekzematöse Schwielen sind diese Schutzdecken sehr rationell, da sie direkt antiekzematös wirken, Rhagaden heilen und stets mit einer spezifisch antiekzematösen Therapie kombiniert werden können.

Abhaltung von Chemikalien.

Die Gewerbeekzeme haben gewöhnlich einen doppelten Ursprung, die Schädigung der Haut durch ein chemisches Agens und die Verimpfung eines echten, meist seborrhoischen Ekzems auf die gereizten Hautpartien. Ist letzteres beseitigt, so bleibt zur Verhütung von Rezidiven die Prophylaxe der ersteren übrig. Nie dürfen in diesen Fällen die Hände morgens vor der Arbeit mit Seife gewaschen, d. h. entfettet und für die Aufnahme der Schädlichkeit künstlich präpariert werden. Nur am Abend, nach der Arbeit, ist die Reinigung mit Seife, nebst Putzen und Beschneiden der Nägel gestattet. Darauf werden die Hände nachts über eingeölt und impermeabel verbunden, Morgens nur abge-

wischt und mit einer zweckmäßigen Schutzdecke versehen. Für das Arbeiten mit Laugen, mit Kalk und Zement sind am praktischesten feste Fette, die sich entweder nicht leicht verseifen lassen (Wollfett, Wachs) oder einen Teil der Lauge durch Verseifung unschädlich machen (Öl, Talg). Auch das stets stark sauer reagierende Collodium, insbesondere mit Fettzusatz, bildet einen guten Schutz, z. B. beim Arbeiten in chemischen Fabriken. Bei Vorhandensein von Ekzemresten empfiehlt sich Einpinselung mit dem ebenfalls sauren Teer als Teerspiritus oder Teercollodium. Beim Arbeiten mit starken Mineralsäuren geben auch feste Fette den besten Schutz, von den Firnissen ein Bleipflaster, ölsaures Zink oder Kaliseife enthaltendes Collodium und das alkalisch reagierende Wasserglas (mit Glycerin verdünnt). Die festen Fette, zum Beispiel eine Mischung von Wachs und Öl, kann sich der Arbeiter selbst in nassen Papphülsen zu Stangenform gießen und vor und zwischen der Arbeit zum Bestreichen der Hände verwenden.

Als Beispiel sei das Regime eines Schriftsetzers angeführt, der, nebenbei Seborrhoiker und Ekzematiker, bei jedem Versuch, seinem Beruf obzuliegen, ein Ekzem der Hände erwirbt. Nach Heilung des Ekzems wird abends täglich eine sorgfältige Reinigung der Hände und Nägel erst mit Ölabwischungen, dann mit Seife, Bürste und Schere vorgenommen, und sodann werden beim Zubettegehen die Hände in einen Fett- oder Ölverband gebracht. Morgens beim Aufstehen werden dieselben nur trocken gewischt und vor der Arbeit mit einem Wachssalbenstifte bestrichen. Nach der Arbeit, in der Frühstückspause, wird der grobe Schmutz mit einem ersten Lappen und Öl entfernt, die feineren Bleiteilchen dann mit einem zweiten Lappen und Öl möglichst gereinigt, dann das Frühstück eingenommen und die Hände wieder mit dem Wachssalbenstift bestrichen. Nach Beendigung der Arbeit neue Ölreinigung vor dem Essen; dann wieder die abendliche gründliche Reinigung mit Seife. In ähnlicher Weise, mit genauem Eingehen auf die Eigenheiten des Berufs und die Tageseinteilung, ist in jedem Fall von Berufsdermatitis die passende Schutzdecke ausfindig zu machen.

Auch die berüchtigte Desinfektionsdermatitis der Chirurgen, wie man das „Ekzem der Chirurgen“ richtiger nennt, gehört hierher. Auch hier muß die artifizielle Dermatitis von dem sich auf die gereizten Partien fortpflanzenden wahren Ekzem getrennt werden.

Ekzeme und seborrhoische Zustände müssen natürlich gründlich beseitigt werden. Es handelt sich dann nur noch um den speziellen Schutz der Hände gegen antiseptische Substanzen (Jodoform, Carbolsäure, Sublimat u. s. w.). *Unna* empfiehlt eine Verbindung der *Fürbringer*schen Alkoholdesinfektion mit dem Gebrauch seiner überfetteten Seifen. Nach jeder die Hände des Chirurgen infizierenden Operation müssen am Abend vor dem Zubettegehen diese mit heißem Wasser, Seife und Bürste gereinigt werden. Sie werden dann mit in Alkohol reichlich getränkten Mullbinden umwickelt, darüber kommt Guttaperchapapier oder Billrothbattist, es wird also die Nacht hindurch ein „Alkoholdunstverband“ angelegt. Die auf diese Weise erzielte Keimfreiheit wird dann nach Abnahme des Verbandes am Morgen dadurch bis zur Operation erhalten, daß man die Hände mit überfetteter Grundseife (oder auch *Delbancos* Albumoseseife) längere Zeit einschäumt und mit sterilem Handtuche trocken abwischt. Diese schützt insbesondere gegen Sublimat-

berührung. Bei Idiosynkrasie gegen Jodoform und Carbol empfiehlt sich das Einreiben der sterilen Hände mit einem Wachssalbenstift, dem man Zinkoxyd und Borsäure zusetzen kann.

Auch hier kann man vorher eine Einschäumung mit überfetteter Seife vornehmen, da dann der mikroorganismenhaltige Staub nicht in die mit Seife gefüllten Spalten zwischen den Hornzellen eindringen kann, sondern sich in dem Seifenschaum festsetzt und direkt vor der Operation durch einfaches Abwaschen mit letzterem entfernt wird. Auch die Wachssalben halten alle etwa vorhandenen Keime an der Horndecke fest, so daß für die vorhergehende Sterilisation der Hände einfaches Seifen und der Gebrauch von Alkohol genügt.

Etwas rigoroser muß man vorgehen, wenn der Chirurg selbst an einer infektiösen Entzündung der Hand, z. B. an einem Furunkel gelitten hat. Die histologische Untersuchung der Umgebung eines jeden Furunkels oder Abscesses zeigt, daß die Hornschicht bis zu einer gewissen Tiefe, besonders in der Umgebung der Haarfollikel von Staphylokokken durchsetzt ist. In solchen Fällen ist auch noch lange nach den eitrigen Affektionen die skrupulöseste Desinfektion der Hände angezeigt. Jede zurückgebliebene Rötung um einen Haarbalg ist verdächtig und muß vor der Operation mit einem Stück Quecksilber-Carbolpflastermull oder mit einem Collodiumfirnis bedeckt werden; ebenso jede Narbe von einer inzidierten Phlegmone oder Abscedierung. Diese konsequente Nachbehandlung einmal erkrankt gewesener Chirurgenhände ist von größter Bedeutung.

Auch hier ist der Nutzen der überfetteten Seifen, besonders der Grundseife, bei einfacher Einschäumung mit nachfolgendem trockenen Abwischen ein eklatanter. Dieser fetthaltige Seifenfirnis erhält die Hände glatt, schützt sie vor Infektionen und ist das einfachste Mittel, um Keime der Hände, die nun einmal nicht vollständig entfernt werden können, zeitweise an der Haut festzuhalten und dadurch für die Berührung mit Wunden unschädlich zu machen.

Abhaltung der Schleimhautsekrete.

Gegen den Abfluß normaler oder pathologischer Sekrete aus Schleimhautöffnungen auf die anliegende gesunde Haut schützt man die letztere am besten durch permanente Einfettung mit antiekzematösen Salben und Pasten, die man in der Umgebung des Ohres bei Eiterungen desselben, in derjenigen der Augen (Conjunctivitis etc.), der äußeren weiblichen Genitalien (Fluor albus), des Afters (Diarrhöen, eiternde Fisteln) appliziert.

Besondere Beachtung verdient der schädigende Einfluß des in vermehrter Menge abgesonderten Nasenschleimes auf die Haut der Oberlippe, die sogenannte „Sycosis subnasalis“, bei der die Oberlippe in ihrem zentralen, subnasalen Bezirk verdickt, rot mit follikulären Anschwellungen besetzt ist und eine höckerige, drusige, stark secernierende Oberfläche darbietet. Die Prophylaxe dieser lästigen und schmerzhaften Affektion besteht in dem einfachen Verbote, sich mit dem Taschentuche auszuschnupfen.

Seitdem wir wissen, daß alle diese unter dem Sammelnamen „Sycosis“ zusammengefaßten follikulären Hautentzündungen durch verschiedene Kokkenarten hervorgerufen werden, und daß es keinen

besseren Infektionsmodus für die Organismen gibt als die energische Einreibung von Aufschwemmungen derselben an behaarten Körperstellen mit weiten Follikelöffnungen, seitdem unterliegt es keinem Zweifel mehr, daß der gewöhnliche Gebrauch des Taschentuchs für diese Affektion von ausschlaggebender Bedeutung und das Schnupftuch überhaupt für dieselbe der Infektionsträger par excellence ist, unmittelbarer und wesentlicher als selbst bei der Tuberkulose.

Die Entfernung des vermehrten Nasenschleims wird daher am besten durch Spülungen des Naseninnern bewirkt, und beim Abtrocknen ist ein Reiben des subnasalen Teiles der Oberlippe streng zu vermeiden. Zu den Spülungen braucht man am besten ein 10%iges Decoctum chinae, das beim Gebrauche mit 1 oder 2 Teilen heißen Wassers gemischt (ca. 30° C) und dann mittelst eines Gummiballons in den unteren Nasengang rechts und links injiziert wird, so daß die Flüssigkeit bei Verschluß des Gaumens zum anderen Nasenloche wieder ausfließt. Hierbei wird aller Nasenschleim entfernt, worauf die auf der Lippe anhaftenden Reste durch eine Seifenwaschung abgespült werden und die Haut mit Watte trocken zu tupfen ist. Auch schwache Ichthyollösungen (1‰—½%) empfehlen sich für die Spülungen.

Zugleich muß man einen Verband anlegen, der die Sycosis subnasalis heilt und die Haut der Oberlippe schützt. Er besteht am besten und einfachsten aus einem Stück Salbenmull mit impermeabler Bedeckung und einer Schnurrbartbinde oder einer über den Ohren hinten geknüpften Mullbinde. Für die mildesten Fälle genügt der Zinkoxyd-, Schwefel- oder Zinkoxyd-Ichthyolsalbenmull, für länger bestehende und stärker infiltrierte der Ichthyolsalbenmull oder ein Pyraloxinsalbenmull (10·0 pro Meter), in den schwersten Fällen tut ein Ichthyol-Chrysarobinsalbenmull (10·0 pro Meter) ausgezeichnete Dienste. Anstatt der Salbenmulle kann man auch Medikamente in Salben- oder Pastenform mit impermeabler Decke anwenden. Werden die Haare geschnitten oder rasiert, so sind auch die entsprechenden Pflastermulle am Platze.

Die Heilung ist stets eine glatte und rasche, wenn die Verhältnisse einen Tag und Nacht permanent getragenen Verband erlauben, der nach jeder Nasenspülung erneuert werden muß. Wo das Tragen einer Binde am Tage untunlich ist, bewährt sich die kosmetisch annehmbare Applikation einer Zinkschwefelpaste mit Zusatz von je 1% Zinnober und Ichthyol. Dieselbe wird nach der Nasenausspülung und dem Abtupfen der Haut mit Watte zwischen die Haare aufgestrichen, nicht eingerieben, was übrigens auch für die nachts eventuell aufzutragenden Salben gilt.

Auch für die Sycosis der übrigen Bartteile spielt das Taschentuch jene oben geschilderte schädliche Rolle, mehr aber noch das Handtuch beim Abtrocknen nach dem Waschen und der Kopfkissenbezug.

Gewöhnlich ist die Zahl der befallenen Follikel und ihre Infiltration größer und stärker an derjenigen Gesichtsseite, auf welcher der Patient zu schlafen pflegt. Auch hier heißt es: Vermeidung jeder Reibung und Einreibung bei Tag und feste Bedeckung der Teile mit Salbenmull oder aufgestrichenen Salben nachts.

Sehr häufig sieht sich ferner der Praktiker genötigt, die Haut der Genitalregion, namentlich bei Kindern und Greisen, vor Erkrankung zu schützen in den Fällen, wo es sich um eine andauernde Durch-

nässung handelt, wie bei Enuresis und Incontinentia urinae, auch in manchen Fällen von profuser Gonorrhöe im akuten eitrigen Stadium. Außer der Abhaltung des Harnes durch Uringläser, häufiges Aufnehmen der Kinder und häufigem Wechsel der Windeln, ist die Reinigung der Haut nur mit Öl oder Öl mit Kalkwasser vorzunehmen und unmittelbar danach eine Fettdecke aufzutragen, die wegen ihrer Zähigkeit eine neue Durchnässung verhindert. Am besten hierfür ist eine Salbe aus Wollfett, Leinöl und Kamillenwasser, welche durch viel Zinkoxyd (zum Beispiel 20:20:20:40) in eine Paste umgewandelt ist und dadurch auch antiekzematös wirkt. Außerdem empfiehlt sich, was bei Erwachsenen oft allein ausreicht, reichliches Einstreuen von Puder, Einlagen von Watte oder Torfmoos.

Vorläufiger Ersatz der Hornschicht.

Der Ersatz verlorengegangener Hornschicht ohne Zuhilfenahme chemischer Wirkungen wird hauptsächlich durch die feuchte Mullbinde oder eine Einleimung provisorisch hergestellt. Wenn bei Verbrennungen zweiten Grades, beim Pemphigus vulgaris, bei der Impetigo neonatorum, bisweilen auch bei stark nässenden Ekzemen die Hornschicht zum Teil ganz fehlt, zum Teil leicht abstreifbar ist und schon allein das Aufstreichen von Salben und Pasten neue Teile der Hornschicht abstreifen würde, so ist die Schaffung einer künstlichen Decke geboten, welche die Reste der Hornschicht fixiert und die Neubildung derselben erleichtert. Zu diesem Zwecke bindet man die erkrankten Hautstellen mit feuchten Mullbinden in einfacher Lage ein und reibt die nötigen Medikamente (Zinkschwefelpaste, Pasta Zinci mollis mit oder ohne Jodoform etc.) über der Binde ein. Die Mullbinde wirkt dann wie eine künstliche Hornschicht und die Überhornung geht sehr rasch vonstatten. Man kann die Binde auch bei der Entfernung der Pastenreste mit Öl oder im Bade liegen lassen und von neuem durch sie hindurch die neue Paste applizieren.

Bei spröder und rissiger Hornschicht, z. B. nach dem Gebrauch von Schwefel, Salicylsäure, Seife, ist eine gleichmäßige Einleimung der betreffenden Stellen mit Zinkleim angezeigt. Auch dieses wirkt wie eine künstliche Hornschicht, unter der sie wirkliche Ruhe erhält, nicht weiter austrocknet, sich von innen her wieder genügend einfettet und zur Norm gelangt. An Stelle des sonst gebräuchlichen Einfettens ist diese Einleimung geboten, wo man der Haut mehrere Tage, ohne sie zu berühren, Gelegenheit geben will, ihre Festigkeit und Geschmeidigkeit wieder zu erlangen.

Diese Verwendung von „Firnissen“ zu therapeutischen Zwecken hat zugleich zur Widerlegung der auf Grund unzweckmäßiger Versuche von den Physiologen aufgestellten Lehre von dem schädlichen oder gar tödlichen Einflusse des Firnissens geführt, der einträte, wenn durch impermeable Bedeckungen des Körpers der wässerige Hautdunst und das Hautperspirat überhaupt zurückgehalten werde. Diese Schädigung, die man bei kleinen Versuchstieren beobachtete, beruhte aber in Wirklichkeit auf dem Umstande, daß man als Firnisse sehr differente Substanzen, wie den stark reduzierenden und giftige Substanzen (Schwärzung des Urins durch Äther des Pyrogallols) enthaltenden Teer verwendete.

Senator hat demgegenüber zuerst den Nachweis erbracht, daß Bedeckungen des Körpers mit indifferenten, impermeablen Substanzen (Heftpflaster, Collodium ricinatum etc.) unschädlich sind, und daß nachweisbare Folgen einer Unterdrückung des Hautperspirats nicht existieren. *v. Ziemssen* wies auf die Wichtigkeit dieser Versuche an Kindern mit ihrer im Verhältnis zum Gewichte großen Körperoberfläche hin. Und die Dermatologen haben in den letzten 20 Jahren in der Tat diese Versuche im größten Maßstabe angestellt. Hunderte von Kindern sind mit Zinkleim, mit wasserlöslichen und unlöslichen Firnissen am ganzen Körper wochen- und monatelang bedeckt gewesen (bei Ekzem, Prurigo, Ichthyosis, Pruritus), ohne daß sich außer der Heilwirkung irgend ein anderer und speziell schädlicher Umstand bemerklich gemacht hätte. Allerdings hat eine genauere Untersuchung der dermatologisch gebräuchlichen Hautfirnisse gezeigt, daß sie auch für Wasserdunst teilweise durchgängig sind, so reines Collodium und reine Gelatine. Mit Öl versetztes Collodium und mit Glyzerin versetzte Gelatine sind weniger durchgängig, und die gebräuchliche Zinkleimdecke, wenn sie sich im Laufe von zwei Tagen mit Hautfett imbibiert hat, ist auch als impermeable Decke zu betrachten. Und doch tragen Patienten, z. B. bei Varicen, ihre Leimverbände jahrelang mit dem größten Nutzen und ohne jeden Schaden.

2. Druckmittel.

Ein wichtiger Heilfaktor bei Hautkrankheiten ist der von außen nach innen ausgeübte Druck. Er ersetzt oft einen Teil des verloren gegangenen natürlichen Hautwiderstandes, der durch die Beschaffenheit der Haut als einer straffen, in permanenter elastischer Spannung erhaltenen Membran gegeben wird und der Ausbreitung krankhafter Prozesse hinderlich ist. Besonders innerhalb der Cutis finden viele Krankheitskeime, selbst so stark wirkende wie der gelbe Eiterkokkus und der Tuberkelbazillus, eine natürliche Grenze an der Festigkeit des Gewebes. Drei pathologische Veränderungen sind es hauptsächlich, welche diese Festigkeit und Widerstandsfähigkeit herabsetzen, das entzündliche Ödem, das entzündliche Zelleninfiltrat und die regressiven Veränderungen des Elastins und Collagens. Letztere sind meistens die Folgen der beiden ersteren pathologischen Zustände und vollenden ihr Werk oft in irreparabler Weise. So lange nur ein akuter oder chronischer, entzündlicher Tumor der Haut besteht, läßt sich allein durch äußeren Druck ein Teil des natürlichen Hautwiderstandes ersetzen, indem die Lymph- und Blutgefäße entleert, das Zelleninfiltrat dem Zerfalle rascher entgegengeführt und das elastische und collagene Gewebe in seine normale Lage künstlich zurückgebracht wird. Das bewirkt in den meisten Fällen die Einleimung mit nachfolgender Wattierung, selbst bei den hochgradigsten Ödemen des Gesichts. Daß sogar Bazillenansammlungen dem Drucke ausweichen und vor festen Bindegewebssträngen Halt machen, beobachtet man am schönsten an der Ausbreitung der Lepra an der Haut. Daher kann man auch, besonders wo eine feste Knochenunterlage die Wirkung unterstützt, wie z. B. an der Stirn, lepröse Infiltrationen durch den einfachen Druck einer Zinkleimbinde zum Schwund bringen. Die Bazillen des subkonjunktivalen Gewebes machen auf ihrem

Lieblingswege in den Limbus halt, wenn eine an dieser Grenze gesetzte Brandnarbe denselben versperrt. Die geleimte circuläre Binde unterstützt auch bei anderen entzündlichen Hautinfiltrationen die chemische Wirkung der Medikamente bedeutend.

In den Nagelphalangen wird sie zweckmäßiger Weise ersetzt durch Zirkeltouren mit Zinkpflastermull oder einem anderen, für die betreffende Affektion passenden Pflastermull. Diese Umhüllung ist bei allen mit Degeneration und Umbildung des Nagels einhergehenden Affektionen anzuraten, da der hintere Nagelfalz nur dann einen von vornherein glatten Nagel bildet, wenn der Druck von außen auf denselben ausgeübt wird.

Wo die circuläre Binde mit voraufgehender und nachfolgender Einleimung nicht verwendbar ist, sind wir auf den fast alleinigen Gebrauch des Collodiums angewiesen. Der Vorzug der Collodiumfirnisse vor allen übrigen beruht auf ihrer Kontraktilität und dem dadurch auf ihre Unterlage ausgeübten Drucke. Besonders wertvoll ist der Umstand, daß die Applikation eines Collodiumfirnisses die Fortsetzung der Behandlung mit Salben und Seifen an derselben Hautstelle nicht kontraindiziert, da er für sie in beschränkter Weise durchgängig ist. Hierin liegt ein großer Gewinn für die Behandlung solcher Dermatosen, bei denen ein Druck auf umschriebene Hautstellen während der ganzen Dauer medikamentöser Einwirkung erwünscht ist, also insbesondere beim Strophulus (Lichen urticatus), bei gereizten Insektenstichen, bei stark juckenden Pernionen und vor allem beim Ulerythema centrifugum (sog. Lupus erythematosus). Alle diese unter sich höchst verschiedenen Affektionen haben das Gemeinsame, daß bei ihnen ein umschriebenes, angioneurotisches Ödem entweder permanent vorhanden ist oder sehr leicht hervorgerufen wird und einerseits der Ausbreitung des Übels Vorschub leistet (Ulerythema centrifugum), andrerseits die örtliche Behandlung ungemein erschwert (Strophulus, Frostbeulen, Insektenstiche).

Da ist es von großem Werte, daß wir durch das Collodiumhäutchen in situ hindurch zu behandeln imstande sind, ohne dessen vorzügliche Druckwirkung aufgeben zu müssen. Hierbei kommt für das Ulerythema centrifugum noch speziell in Betracht, daß die Flecke durch gewisse starke Medikamente (Sapo viridis [4·0 auf Collodium 20·0], Pyrogallol, Ichthyol) vortrefflich beeinflußt werden unter der einzigen Bedingung, daß die letzteren nicht selbst eine Gefäßlähmung mit Ödem hervorrufen, da dieses die rasche Ausbreitung des Übels nur befördert. Dieses ist der Grund, warum indolente, torpide Formen von Ulerythema centrifugum immer noch leichter zu heilen sind als die leicht reizbaren, auch wenn diese eine geringere Ausdehnung besitzen. Der neben der übrigen Behandlung einhergehende Gebrauch des Seifencollodiums verwandelt nun quasi die leicht reizbaren Flecke des Ulerythema centrifugum in torpide. Durch das Collodiumhäutchen hindurch können wir ohne Scheu solche Mittel anwenden, welche ohne dasselbe wegen eventueller Reizerscheinungen gefährlich wären. Wir können je nach Bedarf des Falles also z. B. die abends mit Seifencollodium bepinselten Stellen nach Eintrocknen der Häutchen mit purer grüner Seife bestreichen oder zusammen mit der Umgebung mit alkalischem Seifengeist längere Zeit einschäumen und nachts über mit einer Pyraloxinsalbe oder, wenn man Schwärzung des Gesichts nicht scheut, selbst mit einer Pyrogallol-

salbe bedeckt halten. Man wird am anderen Morgen andrerseits nur eine günstige Wirkung ohne jede Reizerscheinung konstatieren, andrerseits aber auch die Genugtuung haben, daß die während der ganzen Nacht auf die Häutchen einwirkenden Salben und Seifen dieselben gegen Morgen soweit gelöst haben, daß sie bei einer Abwaschung mit warmem Seifenwasser abfallen. Diese während der Nacht kombinierte „transpelliculare" Behandlung kann sehr wohl auf diese Zeit beschränkt und damit zu einer unauffälligen ambulatorischen gemacht werden, indem man bei Tage einen einfachen wasserlöslichen Firnis oder Puder brauchen läßt.

Ähnlich verfährt man beim Frost der Hände. Die Pernionen werden nachts mit Ichthyolkollodium oder Seifenkollodium bepinselt und darüber wird eine der bewährten Frostsalben, etwa aus Ichthyol, Terpentinöl und Kampfer komponiert, auf die ganzen Hände eingerieben und wasserdicht bedeckt. Morgens folgt die Abwaschung in warmem Seifenwasser und bei Tage der Gebrauch von Puder oder einem wasserlöslichen Firnis.

Diese Methode kann man auch noch in einigen anderen Fällen, z. B. bei gewissen hartnäckigen, umschriebenen, vesiculösen Ekzemen, bei umschriebenen Formen von Hydroa (Dermatitis herpetiformis *Duhring*), bei Keloiden, Angiomen der Säuglinge u. s. w. mit Nutzen verwenden.

Als alleiniges Heilmittel wirkt der Druck in Gestalt einer geleimten circulären Binde bei allen Senkungshyperämien der Unterextremitäten von den leichtesten Varicen bis zu den varicogenen Unterschenkelgeschwüren, er wirkt hier zugleich ätiologisch und symptomatisch, hält die absinkende Blutsäule aus den überdehnten Venen fern, entleert die überfüllten Lymphwege und bringt die entzündlichen Infiltrationsherde zum Schwinden.

Auch der Feuerschwamm übt als feiner, elastischer Körper bei richtiger Anwendung einen sehr nützlichen Druck aus, wenn er nämlich beim Unguis incarnatus zwischen Nagelbett und eingewachsenem Nagel in den seitlichen Falz eingeschoben wird. Man hat dann niemals eine andere Behandlung oder gar die Operation nötig. Für diesen Zweck ist der immer trockene und elastische Feuerschwamm jedem anderen Material, besonders der Watte, überlegen. Bei stärkerer Granulationsbildung unter dem Nagel muß Einträufeln von spirituöser Höllensteinlösung dem gleichzeitig eingeschobenen Streifchen von Feuerschwamm den Weg ebnen.

Außer dem geschilderten permanenten Druck kommt in gewissen Fällen auch die Anwendung des periodischen Druckes in Frage. An der feineren Anatomie des Varix können wir sehr gut beobachten, wie das elastische Gewebe, welches in der Venenwand geschwunden ist und kollagenem Gewebe Platz gemacht hat, beim Einbruch des Varix in die Cutis von dieser wieder erzeugt wird. Ohne Rücksicht auf die sonstige Textur der Cutis schiebt sich als Schutzwehr gegen den in die Haut verlegten Blutstrom eine neue elastische Wand vor, deren ausgezeichnete schützende Rolle wir an den enormen Varicen der Cutis sehen, die mit einer äußerst dünnen Haut bekleidet sind, ohne daß es zur Zerreißung und zum Platzen derselben kommt. Aus der Regelmäßigkeit dieses histologischen Bildes geht hervor, daß der periodische Blutdruck als Gegenwirkung eine Neubildung von Elastin veranlaßt, eine natürlich äußerst zweckmäßige Folge.

Wo wir also die Neubildung von Elastin begünstigen wollen, müssen wir einen periodischen, nicht einen permanenten Druck ausüben. Der einzige periodische Druck, der uns zur Verfügung steht, ist die Massage. Dieselbe spielt in der Dermatotherapie eine bisher viel zu sehr unterschätzte Rolle und ist den übrigen mechanischen Behandlungsmethoden durchaus gleichwertig.*

Der durch die Massage ausgeübte periodische Druck kommt besonders bei der Behandlung von Narben, bei denen schon 1869 *Bourguet* die Massage empfahl, von Keloiden, Unterschenkelgeschwüren, Sklerodermien und den indurativen Prozessen der Schädelhaut bei der seborrhoischen Alopecie in Betracht. Nach *Unnas* Untersuchungen dokumentiert sich die Naturheilung der Narben durch die langsame Wiederbildung des elastischen Gewebes und diese wird ohne Zweifel durch eine zweckmäßige Massage beschleunigt.

Eine besonders große Bedeutung hat die methodische Massage der Kopfhaut bei den seborrhoischen Affektionen derselben als wirksames prophylaktisches und therapeutisches Mittel gegen den Haarausfall. Die Technik derselben wird weiter unten geschildert werden.

3. Abkühlungsmittel.

Bei sehr vielen entzündlichen Hautkrankheiten mit Temperaturerhöhung ist eine Abkühlung der Haut angezeigt, die entweder durch trockene oder durch feuchte Kälte zu erreichen ist.

Die trockene Kälte ist beliebig in Form von Eisblasen abstufbar, indem wir in dieselben auf jede gewünschte Temperatur abgekühltes Wasser oder Eis einfüllen. Der Kältegrad darf nicht zu hoch sein oder etwa parallel mit der Intensität der Entzündung und dem Hitzegefühl gesteigert werden, da das nebenhergehende Gefühl von Spannung und Schmerz bei jeder Entzündung durch zu hohe Kältegrade vermehrt wird. Deshalb findet der Eisbeutel nur eine beschränkte Anwendung in der Dermatologie, wie z. B. beim Erysipel des behaarten Kopfes. Und auch hier benutzt man weniger den direkten Einfluß der Kälte auf die Haut als die indirekte Einwirkung auf die tiefliegenden Gefäße. Deshalb wäre es auch eine rationellere Art der Eisbehandlung, wenn man die Eisblasen bei umschriebenen Hautentzündungen auf einen entfernten Ort applizierte, wo die betreffende, den entzündeten Hautbezirk versorgende Hauptarterie möglichst nahe an die Oberfläche tritt, so z. B. als Eismanschette in der Pulsgegend bei Entzündungen der Haut der Hand, als Eiskragen um den Hals bei solchen der Haut des Kopfes.

Als ein geradezu ideales Heilmittel wirkt die Eisblase bei der akuten Nebenhodenentzündung durch indirekte Beeinflussung der nicht entzündeten Haut des Hodensackes und der in sie hineinstrahlenden Tunica dartos, indem sie letztere in ein dauernd wirksames Com-

* Um den Ausbau der sehr wichtigen Mechanotherapie der Hautkrankheiten haben sich außer *Unna*, dem die tiefere anatomisch-physiologische Begründung und feinere Technik derselben zu verdanken ist, besonders *H. Auspitz* (Über die mechanische Behandlung von Hautkrankheiten, Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syph., 1876, pag. 562—599) und *O. Rosenthal* (Zur mechanischen Behandlung von Hautkrankheiten, ebendas., 1887, pag. 259—272) große Verdienste erworben.

pressorium verwandelt. Für so intensive Wirkungen ist aber die Muskulatur der übrigen Haut zu schwach.

Viel häufiger als die trockene kommt die feuchte Kälte als Heilmittel in Betracht. Das Prinzip der feuchten Kälte ist das eigentlich physiologische für die Haut, denn bei zu starker Erwärmung hilft sich der Körper selbst durch eine Abgabe von Schweißwasser, dessen rasche Verdunstung der Haut sehr viel Wärme entzieht und auf diese Weise den Wärmeüberschuß beseitigt. Die Applikation von Wasser auf die Oberfläche der Haut, welches frei verdunsten kann, ist daher die einfachste und in vielen Formen fast stets anwendbare Art der Abkühlung. Ein besonderer Vorzug dieses Prinzips ist es, daß es eine Selbststeuerung enthält. Je wärmer und blutreicher die Oberfläche, desto rascher verdunstet das Wasser und desto mehr Wärme entzieht es. Daher wirkt an dem mittleren Teile der Gesichtshaut mit ihren oberflächlich liegenden und leicht paretisch zu machenden Blutgefäßen jede feuchte Applikation bereits sehr stark abkühlend. Aber an dieser Hautregion liegt auch gerade das Bedürfnis nach einer Abkühlung besonders oft vor, namentlich bei der Rosacea und nach chirurgischen Eingriffen.

Als solche abkühlende Applikationen dienen lauwarme Abwaschungen mit nachfolgender, freiwilliger Verdunstung oder nachfolgender Einpuderung. Zu kalt dürfen diese Abwaschungen, Eintauchungen, Lokalbäder, Duschen nicht genommen werden, um nicht reflektorisch eine stärkere Parese der Gefäße mit erneuter und stärkerer Erhitzung der Haut zur Folge zu haben. Im Gegenteil ist es oft sehr vorteilhaft, statt der kalten Waschung eine kurzdauernde Benetzung mit möglichst heißem Wasser (40° C und darüber) vorzunehmen, welche sekundär von einer nachhaltigen Kontraktion der Blutgefäße und einer außerordentlich starken Wärmebindung gefolgt ist (sogenannte „heiße Abschreckung“). Nach diesen Waschungen muß man sich hüten, die Haut stark abzutrocknen oder gar zu reiben, wodurch die glücklich erreichte Verkleinerung des Blutgefäßkalibers sofort wieder aufgehoben würde.

Als Abkühlungsmittel werden zweitens permanente feuchte, aber nicht nach außen durch Impermeabilien abgeschlossene Umschläge von lauwarmem Wasser, Bleiwasser, Kalkwasser oder anderen alkalisch reagierenden Wässern verwendet. Diese haben den Vorzug, das Hautfett etwas zu verseifen und damit ein gewisses Hindernis für die gleichzeitige Verdunstung des Hautwassers zu beseitigen. Ein geringer Zusatz von Alkohol (10%), der die Verdunstung beschleunigt, ohne selbst schon zu reizen (d. h. die Hautgefäße paretisch zu machen), beschleunigt die Abkühlung, ein geringer Zusatz von Glyzerin verlangsamt sie, aber gibt ihr eine längere Dauer und Beständigkeit, ebenso der Zusatz von Fett, wie in der bekannten Kalkwasser-Leinölmischung. Alle diese Umschläge haben die Form von Wattekompressen, die mit den Lösungen getränkt sind und am besten über einer einfachen Schicht Verbandmull aufgelegt werden, bzw. in eine solche eingeschlagen sind.

Eine rationelle Verbindung des Prinzips der Wasserverdunstung mit dem der Einsalbung stellen die sogenannten „Kühlsalben“ dar, haltbare Mischungen von Fett und Wasser, die ja trotz ihrer physikalischen Verschiedenheit sich miteinander verbinden lassen, wie ihre physiologischen Vorbilder, die Milch und der fettige Schweiß, beweisen. Die

Wirkung des alten „Coldcream" beruht auf diesem Wassergehalt, es ist darin das Wachs derjenige Bestandteil, der die Mischung von Öl oder Fett mit Wasser vermittelt. Die neueren gereinigten Wollfette besitzen dieselbe Eigenschaft in viel höherem Grade, und zwar der weichere „Adeps lanae" der Bremer Wollkämmerei (Delmenhorst) in noch höherem als das „Lanolin", so daß Adeps lanae geradezu als die idealste Grundlage zur Herstellung von Kühlsalben bezeichnet werden kann. Die Mischung gelingt aber auch hier wie beim Wachs nur unter Zusatz von andersartigen Fetten, speziell von Glyzerinfetten oder Glyzerin. Allerdings können die letzeren auch durch Kohlenwasserstoffe (Vaselin. Paraffinum liquidum) ersetzt werden.

Die Verdunstung des Wassers aus den Kühlsalben, wenn sie auf der warmen Haut aufgestrichen sind, bewirkt die Abkühlung der letzteren. Je größer der Wassergehalt (30—60%), um so größer ist diese Abkühlung. Auch wird dieselbe durch Applikation derselben in dicker Lage nachhaltiger gemacht. Außerdem hindern die Kühlsalben wegen ihres Wassergehaltes die natürliche Wasserverdunstung von der Haut nicht in dem Grade wie die reinen, besonders die festeren Fettsalben, so daß auch jene natürliche Verdunstung noch hinzukommt und die Abkühlung vermehrt.

Wo gleichzeitig abgekühlt und getrocknet werden soll, also auf hyperämischen, sezernierenden, ödematösen, schmerzhaften Flächen, so bei ausgedehnten feuchten Genitalekzemen, artifiziellen Dermatitiden, Verbrennungen zweiten Grades usw., treten Kühlpasten an die Stelle der Kühlsalben.

In den Kühlpasten bildet ein puderförmiger Bestandteil die notwendige Vermittlung zwischen dem kühlenden Wasser und dem Fett. Die einfachste Form, die sich am meisten an die Kühlsalben anschließt, ist die aus dem Coldcream hergestellte Kühlpaste (Unguent. lenientis 10·0, Magnes. carbon. 2·5 oder Ung. lenientis 10·0, Amyli 5·0). Aber auch ganz ohne Wachs (Coldcream) oder Wollfett lassen sich wirksame Kühlsalben aus Puder, Wasser und Fett herstellen (Magnes. carbon. 2·5, Aq. destill. 5·0, m. adde: Vaselini 5·0). Eine ausgezeichnet wirksame Kühlpaste ist die Pasta Zinci mollis (Ol. lini, Aq. calcis aa. 20·0 Zinci oxydati, Cretae pr. aa. 30·0).

Was die kühlen Umschläge, Kühlsalben und Kühlpasten für lokalisierte Dermatosen, das sind lauwarme Bäder und Duschen für universelle Hautleiden, die der Abkühlung bedürfen. Auch hier wird der größte Kühlungseffekt dann erreicht, wenn die Temperatur des Wassers nur wenige Grade unterhalb der Hautwärme bleibt, so daß keine paretische Nachwirkung an den Hautgefäßen zustande kommt, und wenn man der Feuchtigkeit, die auf der Haut und in der obersten Zellenlage der Hornschicht bleibt, Zeit läßt, spontan zu verdunsten. Also auch hier darf nur langsam und sanft abgetrocknet und durchaus nicht gerieben werden. Auch hier unterstützt eine Einpuderung nach der Anfeuchtung der Haut an Stelle des Abtrocknens die Nachwirkung.

Dieser abkühlende Effekt des Puders ist allbekannt und allbenützt. Er beruht nicht wie der der soeben besprochenen Mittel auf der Wärmeentziehung durch Verdunstung einer auf die Haut gebrachten Wasserschicht, sondern auf der Wärmeentziehung durch Verstärkung

der natürlichen Wasserverdunstung der Haut. Eine genauere Besprechung der Wirkung des Puders wird später in anderem Zusammenhange gegeben werden.

4. Erwärmungsmittel.

Es ist eine alte dermatologische Erfahrung, daß die kranke Haut in weit ausgedehnterem Maße die Zufuhr von Wärme als von Kälte verträgt und verlangt. Auch von allgemeinem pathologischem Standpunkt ist dies verständlich, da die Kälte in allen Abstufungen Zirkulationshindernisse schafft, die Wärme aber solche aufhebt, wenn wir von den eigentlichen Verbrennungstemperaturen absehen. Die einfache Verhütung der Verdunstung spielt als Erwärmungsmittel eine geringere Rolle, durch diese Eigenschaft gehören die Fettsalben, Salbenmulle und Pflastermulle zu den erwärmenden Vehikeln der Hauttherapie. Indirekt und milde wirkende Erwärmungsmittel sind diejenigen Stoffe, welche die Hautarterien lähmen und die Hauttemperatur durch größere Blutzufuhr erhöhen, die Epispastica, wie Senfmehl, Ameisenspiritus, das Emplastrum cantharidatum perpetuum und die Säuren. Die letzteren haben auf die Blutgefäße der Haut die entgegengesetzte Wirkung wie die Alkalien, sie rufen Wallungshyperämie hervor, steigern Entzündung und Granulationsbildung, präzipitieren außerdem das Hautfett und erschweren dadurch in gewissem Grade die Abdunstung und Abkühlung.

Die Bettwärme ist ein sehr wichtiges therapeutisches Hilfsmittel bei Hautleiden. Alle kräftig und tief wirkenden Medikamente, wie Teer, Chrysarobin, Pyrogallol, arbeiten rascher und sicherer in der Bettwärme. Bei ausgedehntem, wenn auch nur in umschriebenen, multiplen Herden auftretenden Fällen von trockenem Ekzem, Psoriasis, Lichen, Pityriasis rubra pilaris, Prurigo sollte man daher, wenn die Verhältnisse es gestatten, auf einen langen Verbleib im Bett dringen; bei nässenden universellen Ekzemen ist die Bettwärme weniger vorteilhaft.

Unter den starken Erwärmungsmitteln sind die heißen Kataplasmen von Hafergrütze, Leinsamen etc. ein ausgezeichnetes souveränes Mittel bei vielen lokalen Hautleiden akut entzündlicher Natur wie Furunkeln, Panaritien, Abszessen, deren Reifung durch äußere Wärmezuführung in sehr günstiger Weise beschleunigt wird. Man verfährt heutzutage so, daß dem heißen Brei selbst ein mildes Antisepticum, wie Borsäure, Zincum sulfocarbolicum, Chinosol, oder ein stärkeres, wie Carbolsäure, Lysol, in schwacher Dosis zugesetzt wird. Diese Methode läßt noch nach zwei Richtungen Verstärkungen zu. Einerseits kann man den breiartigen Massen hauterweichende Substanzen zusetzen, wie die gewöhnliche Schmierseife, sodann kann man gewisse Eiweißstoffe, die nach *Buchners* Untersuchungen auf Leukocyten chemotaktisch anlockend wirken und nach *Unna* die Hornschicht erweichen, selbst als Träger der Wärme benutzen, so das Erbsen- und Bohnenmehl, dann den Weizenkleber, ferner das Casein der Milch, so daß die in älterer Zeit geübte Reifung von Furunkeln mit in heißer Milch erweichtem Brote heutzutage ganz rationell erscheint. Andrerseits empfiehlt sich auch eine Kombination der Kataplasmen mit der Pflastermulltherapie, besonders in hartnäckigen Fällen von Furunkulose, wo man am besten über dem Quecksilber-Karbolpflastermull kataplasmieren läßt. Die von außen zu-

geführte Wärme dient in diesem Falle nicht nur dazu, das feste Cutisgewebe zu lockern, das Einströmen der Leukocyten in den von Staphylokokken nekrotischen Herd zu erleichtern und die Loslösung des Nekrotisierten vom Gesunden zu beschleunigen, sondern auch zur rascheren und energischeren Verflüchtigung des Quecksilbers und der Karbolsäure.

Eine die Körperwärme übersteigende Hitze wirkt bei anderen infektiösen Prozessen, so besonders bei dem Ulcus molle und dessen serpiginösen und phagedänischen Formen, dem progressiven Decubitus direkt als antibakterielles Mittel, wie die Versuche von *Boeck, Aubert, Benois, H. Hebra, Lorand, Arnozan* und *Vigneron, Welander* und *Audry* für den weichen Schanker erwiesen haben. Die Temperatur muß 40° C etwas übersteigen und möglichst konstant erhalten werden. Heiße Kompressen, Wasserbeutel, Sandsäcke oder heiße Lokalbäder sind weniger zweckmäßig als *Welanders* bleierne Röhrchen, in denen Wasser von 41° C zirkuliert. *Audry* und *Lassar* wenden bei Ulcus molle und Ulerythema centrifugum (Lup. erythematosus) die temporäre Hitze durch bloße Annäherung des Paquelins an.

Wo die nekrotisierenden Infektionserreger — wie es scheint, gehören dieselben der Gruppe der das Gewebe kettenförmig durchwachsenden, Methylenblau bindenden, leicht entfärbbaren Bazillen an — bereits ausgedehnte Zerstörungen herbeigeführt haben (brandiger Decubitus, Ulcus serpiginosum), muß die Wärme in Form permanenter Bäder zugeführt werden. Ihre Temperatur ist gewöhnlich niedriger als die der Lokalbäder, ca. 30° C, und wird genau dem Wärmebedürfnis und der subjektiven Empfindung des Patienten angepaßt. Die viel heißeren kurzen Bäder der Japaner, die neuerdings *Baelz* empfohlen hat, werden ohne Schaden für die Gesundheit viel heißer, bis 53°, genommen, also bis dicht an die Verbrennungstemperaturen heran, und sollen hartnäckige Hautkrankheiten, z. B. die Hautlepra, auffallend günstig beeinflussen. In letzterem Falle scheint die exzessive Wärme auf dem von *Unna* nachgewiesenen, schwer schmelzbaren Fettkörper der Leprabazillen erweichend zu wirken. Daher wären bei ausgedehntem Extremitätenlupus, beim Scrophuloderma und oberflächlichen tuberkulösen Sehnenscheiden- und Knochenerkrankungen auch wohl die überheißen Bäder nach japanischem Muster indiziert, da die Tuberkelbazillen ja ebenfalls einen schwer schmelzbaren Fettkörper enthalten. Für umschriebene Hautstellen tritt an die Stelle des heißen Lokalbades mit Vorteil der heiße Dampfstrahl und hat bereits bei Sklerodermien und keratoiden Ekzemen gute Dienste geleistet.

Die Verbindung einer gemäßigten Wärmetherapie mit der Massage liefert sehr gute Heilerfolge bei den vasomotorischen Störungen, die mit Anämie, Cyanose und Stockungen des Kreislaufs einhergehen, wie die toten Finger, die lokale Asphyxie, die Perniosis. Das Reiben und Massieren der Haut ruft nämlich nicht nur Bewegung, sondern auch Erwärmung derselben hervor und löst den folgenden wohltätigen Zirkel von Vorgängen aus. Die Massage entfernt zunächst aus den Geweben gestaute Lymphe und venöses Blut, schafft Raum für frischeren und größeren arteriellen Zufluß, erweitert aber zugleich auch die gewöhnlich spastisch verengerten Arterien durch die mechanische Reibung und erwärmt das Gewebe, wodurch die Arterien sich nochmals er-

weitern und bedingt so auf doppelte Weise eine Wallungshyperämie. Die rascher und stärker die Haut durchflutende Blutwelle erwärmt nun ihrerseits die Haut und treibt die gestauten Blutmassen rascher durch die Venen, so daß sie sehr bald der vollen Herzaktion wieder zugängig wird.

Bei der Erfrierung einzelner Körperteile hat die Erwärmung sogar lediglich durch Massage zu geschehen, da in diesem Falle eine zu rasche Erwärmung sehr schädliche Folgen haben kann. Man pflegt zur größeren Sicherheit die Haut mit Schnee zu reiben und zu kneten.

5. Mittel zur Beseitigung von Schmerzen (Anästhetica).

Wir haben oben (S. 109—110) die Schmerzempfindungen der Haut als solche der einzelnen Nervenelemente, als Neuralgien oder als solche der Gesamthaut, als Dermatalgien unterschieden.

Die Behandlung der Neuralgien der Haut wechselt sehr wesentlich je nach dem Umstande, ob wir den Sitz der Schmerzen mit unseren Mitteln direkt oder nur indirekt erreichen können, d. h. ob wir es mit Schmerzen unterhalb der erhaltenen Oberhaut oder mit solchen der bloßgelegten Cutis oder der Schleimhauteingänge zu tun haben.

Die echten Neuralgien bei erhaltener Oberhaut (in Narben, Amputationsstümpfen, bei Zoster) bedürfen selten der dermatologischen Therapie; erstere werden chirurgisch, letztere mit Morphiuminjektionen behandelt. In einigen Fällen kann man aber gegen diese tiefliegenden Neuralgien mit Vorteil schmerzstillende, impermeable Plastermulle anwenden, wie den Ichthyol-, den Quecksilber-, Belladonna-, den Jodoform-, den Salizylsäure-Kreosot- und den Salizylsäure-Cannabis-Pflastermull, erstere beim Zoster, letztere bei umschriebenen Neuralgien, die mit der Zerrung von Nerven in Narben zusammenhängen. Die Druckneuralgien bei venöser Stauung an den Unterschenkeln und Füßen erfordern die Behandlung der Senkungshyperämie selbst durch Hochlagerung, Zinkleimverband, Ichthyolcollodium und innerliche Ichthyoldarreichung. Durch die oben genannten Pflastermulle werden übrigens nicht nur Neuralgien der Hautnerven, sondern auch tieferliegende Nervenstämme häufig günstig beeinflußt.

Beim Herpes neuralgicus und gewissen schmerzhaften Formen von Hydroa sind die schwächeren reduzierenden Mittel (Ichthyol etc.) angezeigt, sodann die Eisblase, ebenso bei Erythromelalgie und ähnlichen, seltenen Fällen von schmerzhaften Erythemen.

Während bei diesen Affektionen mit erhaltener Hornschicht die Salze des Kokains, Morphiums, Atropins, Hyoscyamins etc. unwirksam sind und fast gar nicht gebraucht werden, hat sich neuerdings das von *E. Merck* (Darmstadt) in den Handel gebrachte reine Alkaloid des Kokainsalzes, das Cocainum purum in Form der spirituös-ätherischen Lösung, des Collodiumfirnisses, der Salbenseife und in einfacher öliger Lösung vielfach als wirksam erwiesen. Die Kokainbase ist in 6 Teilen Äther, 10 Teilen Alkohol und 16 Teilen Spiritus dilutus löslich. Versuche über die Wirksamkeit der reinen Alkaloide des Morphins, Atropins u. s. w. in dieser Form bei schmerzhaften Hautkrankheiten sind aussichtsvoll und erwünscht.

Auch die Schutzdecken, wie der Zinkichthyolleim, der Zinkichthyolgelanth, wirken in solchen Fällen wohltätig durch den leichten Druck, die Abhaltung der Kleiderreibung und des Temperaturwechsels. Noch viel wesentlicher sind diese Deckmittel bei den manche Fälle von universellem Ekzem, Hydroa und Pemphigus begleitenden allgemeinen Hyperästhesien der Gesamthaut. Hier wirken warme Kleister-, Leim- und Kleiebäder, auch Tintenbäder ausgezeichnet, besonders wenn man eine Einleimung und Wattierung folgen läßt. Auch die gewöhnlichen, kohlensäurehaltigen Stahlbäder sind in mehr chronischen Fällen von Nutzen.

Bei umschriebenen Hyperästhesien, die mit besonderer Dünne und Zartheit der Hornschicht zusammenhängen, z. B. bei ekzematösen Affektionen des Scrotums, ist der Zinkichthyol-Salbenmull indiziert oder feuchte Umschläge von Bleiwasser, Kamillentee, Aqua amygdalarum amararum.

Bei den Neuralgien der bloßgelegten Cutis gelingt es meistens, durch Fernhalten der die Nerven heftig reizenden Eintrocknung und des raschen Temperaturwechsels die Schmerzen zu beseitigen, weshalb z. B. bei den furchtbaren Schmerzen durch ausgedehnte Verbrennungen zweiten Grades, besonders das warme Wasserbett, sodann die universelle Einbindung mit Mullbinden und Pasten so große Erleichterung verschaffen. Ebenso günstig wirkt die Erzielung permanenter Feuchtigkeit und gleichmäßiger Temperatur durch Wasserbetten oder feuchte Einpackungen bei den Schmerzen größerer Beingeschwüre syphilitischer Ulcerationen und gangränöser Zerstörungen. Von Medikamenten passen als Zusätze nur die Alkalien und reduzierenden Mittel in schwächster Dosis, während Säuren und oxydierende Mittel die Schmerzempfindungen steigern.

Hierbei macht höchstens die Kohlensäure eine Ausnahme, die man in Form von kohlensäurereichen Bädern oder von kohlensäureentwickelnden Umschlägen (Kreidepasten mit Essigumschlägen) bei torpideren Fällen bisweilen brauchen kann.

Bei den quälenden Nervenschmerzen der Rhagaden der Brustwarze und des Afters, bei allen umschriebenen schmerzhaften Ulcerationen empfiehlt sich der Gebrauch des Kokainsalzes, am besten in Form eines Puders mit nachfolgender Einleimung oder Applikation eines Resorcindunstverbandes oder des Zinkpflastermulls oder des Salizyl-Cannabis-Pflastermulls, je nachdem eine erodierte oder ekzematös-nässende oder schuppende oder endlich keratoid verdickte Oberhaut vorliegt.

Unter den Neuralgien der Schleimhauteingänge kommen besonders die der Mundschleimhaut und hier namentlich die schmerzhaften Affektionen der Zunge für die Dermatotherapie in Betracht. Die Beweglichkeit der Zunge und ihr Gebrauch beim Essen und Sprechen gestaltet die Behandlung sehr schwierig. Außer diesen mechanischen Schädigungen unterliegt sie noch besonders der Reizung durch scharfe und kranke Zähne bzw. Zahnstein, durch Tabak und durch die Mikroorganismen des Zahnfleisches.

Möglichste Mundruhe, Behandlung der Zähne, Verbot des Rauchens und Gebrauch einer Kalichloricumzahnpaste nach jeder Mahlzeit muß in allen Fällen eingehalten werden. Als speziell schmerzlindernd kommen dazu halbstündige Mundbäder mit schwacher Borax-Aq. menthae-Lösung

nach jeder Mahlzeit, zeitweise Kokainisierung der schmerzhaften Erosionen, Ulcera und Rhagaden und Behandlung der letzteren mit häutchenbildenden Ätzmitteln, wie Argentum nitricum, Resorcin und Chromsäure. Auch die oft so schmerzhaften merkuriellen Stomatitiden verlangen außer Unterbrechung der Quecksilberkur keine weitere Behandlung als die eben angegebene.

In der Therapie der Dermatalgien kommt zunächst die Behandlung der Spannungsschmerzen bei entzündlichen Affektionen in Betracht, die oft durch eine Inzision prompt beseitigt werden. Eine andere Therapie dieser Spannungsschmerzen beruht auf dem Prinzip der Gewebserweichung mittelst Zufuhr von Feuchtigkeit und Wärme (Kataplasmierung bei Furunkeln, Sykosis etc.). Auch die analoge Wirkung des Ammoniaks mag hierauf beruhen.

Ein drittes therapeutisches Prinzip verfolgt die Applikation des zuerst von *Unna* empfohlenen Quecksilber-Carbol-Pflastermulls, die sich einer außerordentlichen Beliebtheit erfreut. Hierbei wird ein neuer chemotaktischer Faktor eingeführt, welcher die Leukocyten nach der Oberfläche lockt, sie von dem bakteriellen Zentrum fortzieht und dadurch verteilt.

Der empirisch von *Unna* gefundene Zusatz von Carbolsäure zu diesem Pflastermull hat wohl den Sinn, die weitergehende Leukotaxis aus den Blutgefäßen zu verhindern und die Quecksilberwirkung auf die bereits ausgewanderten Leukocyten zu beschränken. Man kann die beiden letztgenannten Prinzipien, ja alle drei, erfolgreich miteinander kombinieren, also z. B. den eröffneten Furunkel mit dem Pflastermull bedecken und darüber warme Umschläge machen.

Bei den oben (pag. 110) geschilderten Spannungsschmerzen der Haarfollikel, dem sogenannten nervösen „Haarweh", wirken äußerst milde reduzierende Mittel, innerlich Ichthyol beruhigend ein.

Die Druckschmerzen der hornigen Schwielen werden durch Entfernung der letzteren, am besten mittelst Salizylsäure, beseitigt. Ebenso hebt die oben geschilderte elastische Einlage von Feuerschwamm zwischen Haut und Nagel beim eingewachsenen Nagel sofort die Schmerzempfindung auf.

Für den Dermatotherapeuten kommt auch die Beseitigung von Schmerzen in Betracht, die durch gewisse Medikamente verursacht werden, weniger durch die heute nur noch selten gebrauchten starken Ätzpasten, als durch die täglich bei den gewöhnlichsten Hautleiden (Ekzem, Psoriasis, Trichophytie etc.) applizierten stark wirkenden Mittel, wie die Salizylsäure, das Pyrogallol, Chrysarobin und Sublimat.

Die auf verdickter Hornschicht schmerzlose Salizylsäure verursacht auf bloßliegender Stachelschicht und Cutis intensive Schmerzen, so lange ihr Kontakt mit diesen Geweben besteht, welcher Kontakt besonders beim Lupus ein langdauernder sein muß. Deshalb ist die prophylaktische Beigabe schmerzstillender Mittel notwendig, als welche *Unna* auf Grund einer längeren Versuchsreihe Kreosot (Guajakol), Cannabisextrakt und Opiumextrakt empfahl. Vom Kreosot gehört etwa die doppelte Quantität, vom Guajakol die gleiche Menge wie Salizylsäure dazu, um die betreffenden Salizylpflastermulle nahezu schmerzlos anwenden zu können. Diese Anodyna sind beim Lupus deshalb vorzuziehen, weil sie selbst eine eigene antituberkulöse Wirkung ausüben, mithin gleichzeitig als

Korrigentien und als Adjuvantien dienen. Vom Cannabis- oder Opiumextrakt wirkt schon die halbe Gewichtsmenge der Salizylsäure in den Pflastermullen. Trotzdem haben diese korrigierten Salizylpflastermulle noch ein schmerzhaftes Anfangsstadium von 10 bis 15 Minuten — allerdings gegenüber den schmerzfreien 24 bis 48 Stunden eines Verbandes —, das aber durch ein vorher aufgestreutes Kokainpulver schmerzlos gemacht werden kann. Die Frage der peripheren Wirkung der narkotisierenden Alkaloide, besonders des Opiums, von dem man allgemein annahm, daß es nur auf dem Umwege über das Zentrum wirke, wird also durch die Erfahrungen mit den schmerzhaften Salizylpflastermullen nahe gerückt und verdient eine eingehendere Prüfung.

Das Pyrogallol bewirkt durch seine auf der gesunden Haut erfolgende Oxydation eine sehr schmerzhafte Dermatitis, die sehr einfach durch den Gebrauch des vollständig oxydierten Pyrogallols, des in manchen Fällen ebenso wirksamen „Pyraloxins“, vermieden werden kann. Die Beseitigung der Pyrogalloldermatitis und der Pyrogallolschmerzen erfordert die Applikation schwach reduzierender Mittel, die den entgegengesetzten Effekt haben wie die stark reduzierenden. Am besten bewährt sich Ichthyol in sehr verdünnter Lösung, besonders die sauer reagierende Ichthyolsäure.

Das Chrysarobin ruft die mit schmerzhaftem Ödem einhergehende Dermatitis nicht vermöge seiner Oxydation auf der Haut hervor, sondern als reines Chrysarobin und wird im Gegenteil durch die Oxydation in die ganz unschädliche Chrysophansäure verwandelt, weshalb hier die basisch reagierenden Antiphlogistica nicht schaden, wie etwa bei der Pyrogalloldermatitis. Daher ist die Behandlung mit Zinkpaste oder Zinkschwefelpaste die beste, es bildet sich chrysophansaures Zinkoxyd, und damit ist die Entzündung erregende Substanz vollkommen neutralisiert.

Das in der Dosis von $^1/_2$ bis 2% angewendete Sublimat (bei Lichen planus, pruriginösem Analekzem, Pigmentaffektionen) bedingt eine ziemliche Schmerzhaftigkeit, die durch ein schmerzlinderndes Korrigens, wie Zinkpaste, Cannabisextrakt und Aqua amygdalarum amararum beseitigt wird.

Endlich verlangen noch die durch chirurgische Encheiresen verursachten Schmerzen eine Behandlung. Nicht alle dermatotherapeutischen Maßnahmen der kleinen Chirurgie erfordern ein lokales Anästhetikum. So können wir ein solches uns ersparen bei der Elektrolyse, Galvanokaustik, den Skarifikationen, der Anwendung des Mikrobrenners und der Ätzmittel auf kleineren Flächen und der Auskratzung kleiner Geschwülste mit dem scharfen Löffel (Kondylome, Warzen, Epithelioma contagiosum) oder der momentanen Exstirpation derselben mit der *Dreuw*schen Exstirpationsfeder.

Als dermatologische Anästhetika kommen hauptsächlich drei in Betracht, die Vereisung mittelst Chloräthyls, die Infiltrationsanästhesie nach *Schleich* und die Kokainisierung der Oberfläche.

Das Chloräthyl kürzt gegenüber dem Äther das Zwischenstadium des bei jeder Vereisung auftretenden Kälteschmerzes bedeutend ab. Außer in unmittelbarer Nähe der Augen und Nasenlöcher läßt sich die Vereisung durch Chloräthyl überall gleich gut verwenden. Sie hat drei Hauptindikationen:

1. In den Fällen, in denen die Kokaininfiltration nach *Schleich* unpraktisch erscheint, wie bei Inzision des bereits in höchster natürlicher Infiltration befindlichen Furunkels.

2. Hauptsächlich dort, wo die Anwendung des in der Dermatologie noch viel zu wenig angewandten Rasiermessers indiziert ist. Denn hier kommt der flachen Abtragung ungemein zustatten, daß der vereiste Fleck sich als eine harte Platte aus dem gesunden Gewebe herausheben läßt. Viele sehr nützliche Exzisionen, so die der Ulcera mollia, des Ulcus serpiginosum erfordern geradezu die Vereisung schon lediglich aus dem Grunde, um die sehr dünne Haut des Präputiums und des Penis rasiermessergerecht zu machen. Sodann gibt es für alle die Haut halbkugelig überragenden Geschwülstchen keine kosmetisch befriedigendere Operation als die flache Abtragung im Niveau der umliegenden Haut nach der Vereisung, so bei Naevi, bei Cutislepromen, bei Keloiden (mit nachfolgender Salizylpflasterbehandlung). Endlich ist die Vereisung mit flacher Rasiermesserabtragung die klassische Methode, um Hautstückchen aller Art von Dermatosen zur histologischen Untersuchung zu gewinnen. Wo man glaubt, mit dem Rasiermesser gewisse Teile in der Tiefe der Haut nicht zu treffen, hat man nur nötig, den betreffenden Fleck in einer Falte der Haut mit der Pinzette aufzuheben und in dieser Stellung zu vereisen.

3. Als Anästhetikum und Adjuvans bei der von *Dreuw* aus *Unnas* Dermatologikum veröffentlichten Behandlung des Lupus mit Salzsäureätzung. Die große Schmerzhaftigkeit der von *Unna* zuerst empfohlenen chlorhaltigen Salzsäureätzungen führte *Dreuw* dazu, letztere zu kombinieren mit der Vereisung durch Chloräthyl, wodurch eine relative Anästhesie bewirkt und diese ausgezeichnete Lokalbehandlung viel energischer durchgeführt werden kann.

Kontraindiziert ist die Vereisung am Skrotum wegen des hier sehr bedeutenden Kälteschmerzes, sodann als Anästhetikum vor Anwendung des Brenners, wegen der durch das spätere Wiederauftauen und Brennen bewirkten, geradezu unerträglichen Schmerzen und endlich vor der Auskratzung größerer Flächen.

Die Infiltration der Cutis nach *Schleich* mit einer sehr schwachen Kokainlösung empfiehlt sich bei allen gestielten Geschwülsten, soweit diese nicht mit einem Scherenschlage zu entfernen sind, wie bei Fibromen und größeren Naevi, bei subcutan inserierten benignen Tumoren, wie Atheromen, Lipomen und umschriebenen malignen Tumoren der Cutis, die subcutan enukleiert werden müssen, z. B. kleinen Karzinomen des Gesichtes, bei Exzisionen am Skrotum, Augenlid (Xanthom), bei der Phimosisoperation und endlich vor Anwendung des Paquelins, z. B. vor dem Abbrennen eines pruriginösen Ekzems des Afters.

Dagegen ist die Infiltrationsanästhesie kontraindiziert bei Inzisionen des Furunkels und bei der Paquelinisierung von Angiomen, da sie sich bei diesen Affektionen nur ungenügend ausführen läßt. Ist die Zahl der in einer Sitzung zu behandelnden Hautstellen eine zu große, so tritt die allgemeine Narkose an die Stelle der Lokalanästhesie, ferner bleibt erstere reserviert für die Exstirpation aller größeren Geschwülste, besonders der malignen, sodann für die Angiombehandlung, für das Auskratzen mancher Fälle von Lupus, von ausgedehnten Kondylomfeldern etc.

6. Mittel zur Beseitigung des Juckens (Antipruriginosa).

Indirekt wirken alle jene Mittel juckstillend, welche das Grundübel heilen. Wenn ein Ekzem unter *Hebra*scher Salbe heilt oder ein Lichen unter Arsenik, so wird beide Male auch das Jucken beseitigt, ohne daß die genannten Mittel an sich eine juckstillende Eigenschaft haben.

Die eigentlichen spezifischen Antipruriginosa zerfallen in zwei verschiedene Gruppen. Entweder handelt es sich um Mittel, welche die die Juckempfindung auslösenden Nerven selbst beeinflussen, oder um solche, die das auf jene Nerven ungünstig wirkende Mißverhältnis zwischen Lymphdruck und Oberflächendruck beseitigen.

Es ist noch unaufgeklärt, ob die wesentlich durch Beeinflussung der Nerven wirkenden Antipruriginosa ausschließlich den Nervenapparat beeinflussen oder auch die übrigen Gewebe in Mitleidenschaft ziehen. Wo eine normale oder verdickte Hornschicht vorhanden ist, sind natürlich die reinen Nervina unter den juckstillenden Mitteln wenig angebracht, vielmehr diejenigen Medikamente indiziert, die nebenbei die Hornschicht angreifen. Andrerseits passen für die bloßliegende Stachelschicht und Cutis gerade die reinen Nervina besser, da die starken Nebenwirkungen der übrigen in direktem Kontakt mit dem Gefäßbindegewebe zunächst und vor der Juckstillung schmerzhafte Empfindungen auslösen, so daß man sie unter diesem Gesichtspunkte als „Antipruriginosa dolorosa“ bezeichnen kann. Da jedoch der reine, einfache Schmerz vom Organismus besser ertragen wird als das unbestimmte und unheimliche Gefühl des Juckens, so wird ein anfängliches Schmerzgefühl, falls es in Stillung des Juckens übergeht, gern ertragen.

Die Anwendung der reinen Nervina, des Cocainum hydrochloricum und der Aqua amygdalarum amararum gegen juckende Dermatosen ist sehr beschränkt, denn die Voraussetzung ihrer Anwendungsmöglichkeit, das Bloßliegen der Cutis, ist bei den meisten eben nicht vorhanden. Subcutan injiziert sind sie eher schädlich, da das Jucken hervorrufende Mißverhältnis zwischen Lymphdruck und Oberflächendruck dadurch noch gesteigert wird. Sie werden deshalb nur als Zusatz zu den stark wirkenden und schmerzhaften Antipruriginosis gebraucht, mehr um den durch letztere erzeugten Schmerz zu mildern, als um selbständige antipruriginöse Wirkungen auszuüben, so bei keratoiden, stark juckenden Ekzemen als Korrigens neben Sublimat und Salzsäure.

Günstiger liegen die Verhältnisse bei den spirituösen oder spirituösätherischen Lösungen der narkotischen Alkaloide: Atropin, Morphin, Codein, Hyoscyamin, Nikotin, die auf eine mit Hornschicht bedeckte fetthaltige Fläche eher eine Einwirkung erwarten lassen als eine wässerige Lösung der entsprechenden Salze der Alkaloide. Auch das von *Merck* dargestellten Cocainum purum in ätherischer Lösung leistete *Unna* sehr gute Dienste bei mehreren Fälle von Pruritus. Eine andere zweckmäßige Form für die Anwendung dieser narkotischen Alkaloide ist die der Seife. So wirkt die von *Taenzer* empfohlene Nikotianaseife nicht nur bei Kindern sehr gut auf den Skabiesprozeß, sondern beseitigt auch das Jucken bei seborrhoischen Ekzemen. Das bei der ersten Einreibung fast regelmäßig auftretende Brechen der Kinder beweist, daß sogar etwas Nikotin resorbiert wird.

Auch als Beigabe von Salizylsäure oder Kaliseife enthaltenden Salben sind die Alkaloide bzw. ihre narkotischen Extrakte rationell. Besonders empfehlenswert ist die überfettete Kaliseife (Salbenseife) als Grundlage für dieselben.

Ein sehr bekanntes Antipruriginosum ist die die Hornschicht angreifende Carbolsäure, die schon in sehr verdünnten Lösungen selbst bei dicker Hornschicht Taubheit der Empfindung, z. B. an den Fingern, erzeugt, aber wegen ihrer außerordentlichen Giftigkeit nicht in Form der wasserdicht bedeckten, wässerigen Umschläge von verdünnten Lösungen angewendet werden darf (gefährliche Allgemeinwirkung und lokale toxische Wirkung).

Ungefährlich ist sie aber in Form von Kühlsalben und Pasten, die eingerieben nicht wasserdicht bedeckt werden, oder in Form konzentrierter Lösungen, die nur oberflächlich die Oberhaut verätzen. Auch die juckstillende Wirkung des Steinkohlenteers, der Teerseifenpräparate, des Kreolins, des Lysols beruht auf dem Gehalt an Carbolsäure und ähnlich wirkenden Kresolen. Der Buchenholzteer wirkt wie das darin enthaltene Kreosot antipruriginös. Freilich enthalten die Teersorten auch jucksteigernde Substanzen wie das Brenzkatechin, die Äther des Pyrogallols und deren Oxydationsprodukte, die ihrerseits wieder die ekzemheilenden Faktoren des Teers der Hauptsache nach darstellen. Andrerseits ist sicherlich die firnisartige, glatte Decke, welche nach der Einteerung mit reinem Teer und Teerspiritus zurückbleibt, als juckstillender Faktor nicht zu unterschätzen.

An den Teer reiht sich das Kreosot, dessen wesentlicher Teil, das Guajakol, die Balsame, besonders der Perubalsam und Styrax, sodann das Menthol und endlich das Ichthyol mit seinen Ersatzmitteln: Thiol und Tumenol (besonders Tumenol-Ammonium). Eine auffällig schnelle Beseitigung des Juckreizes bei Ekzemen bewirkt ein drittes Ersatzmittel des Ichthyols, das Thigenol, wie ich sie bei keinem anderen Schwefelmittel so prompt und sicher habe eintreten sehen.

Alle die genannten aromatischen Substanzen, Balsame und schwefelhaltigen Kohlenwasserstoffe haben das Gemeinsame, daß sie die Hornschicht selbst angreifen, flüchtige, nervenbetäubende Bestandteile enthalten und zumeist auch eine nach außen schützende, firnisartige Decke auf der Haut bilden, welche ein zweckmäßiges, länger vorhaltendes Reservoir für die nach innen verdunstenden Antipruriginosa abgibt. Wo eine solche firnisartige Beschaffenheit fehlt, so besonders bei der Carbolsäure, dem Kreosot, Ichthyol und seinen Ersatzmitteln, ist es zweckmäßig, das Medikament in Form eines wasserlöslichen (Gelanth) oder unlöslichen (Kollodiumfirnis) Firnisses zu verordnen. Oder man appliziert diese Substanzen pur oder in spirituöser Lösung, läßt antrocknen und überleimt und wattiert die betreffende Hautstelle. Natürlich ist auch ein Zusatz von Salizylsäure oder Kaliseife zu diesen Firnissen oft sehr zweckmäßig.

Neben der Beeinflussung der Nerven kommt als zweite Indikation für den Gebrauch der Antipruriginosa die Beeinflussung des Hautgewebes selbst in Betracht. Die Hauptursache des Juckens, das Mißverhältnis zwischen Lymphdruck und Oberflächendruck, dokumentiert sich oft in einer Steigerung des letzteren, der als wesentlichster Faktor unserer Abhilfe bedarf. Am anschaulichsten demonstriert das beim Be-

ginne der Überhornung von gut granulierenden Geschwüren eintretende Jucken die Bedingungen für das Zustandekommen dieser Empfindung. Denn der vorrückende Epithelsaum muß sich bekanntlich die bis dahin frei gewucherten Granulationen geradezu unterwerfen, der Oberflächendruck den Gewebswasserdruck besiegen. Praktisch kommt eine Beseitigung dieses sehr gelinden Juckens nicht in Betracht. Eher schon haben wir einzuschreiten, wenn durch unsere reduzierenden und keratoplastisch wirkenden Mittel, besonders während der Behandlung mit Pyrogallol und Chrysarobin, ein auf die eingeriebenen Regionen beschränktes Hautjucken auftritt. Hier handelt es sich meistens um einen blut- und lymphreichen Papillarkörper, dessen epitheliale Bedeckung durch die keratoplastische Wirkung unserer Mittel verstärkt wird. So kann ein an und für sich juckendes Ekzem unter Pyrogallol und Chrysarobin zunächst noch stärker jucken, bis die gebildeten Krusten abgeworfen sind, der geschwellte Papillarkörper reduziert und damit das Mißverhältnis zwischen Innen- und Außendruck aufgehoben ist.

Viel stärkere Juckempfindungen werden von der hyperkeratotisch verdickten Oberhaut ausgelöst. Die einfache Schwiele verursacht kein Jucken (höchstens bei der Anschwellung Schmerzen), da unter ihr der Papillarkörper abgeflacht und ausgeglichen ist. Aber die schwielige Verdickung der Hornschicht beim Ekzem verursacht hochgradiges Jucken, da sie dem entzündlich ödematösen Papillarkörper energischen Widerstand leistet, so das keratoide Ekzem der Hohlhände, das pruriginöse Ekzem des Afters mit seinen stark verdickten, fast ganz aus Epithel bestehenden Falten, so das universelle pruriginöse Ekzem der Extremitäten mit seiner flächenhaften Hyperkeratose. Außerordentlich stark jucken auch die dem Ekzem nahestehenden, neuerdings als „Neurodermitiden" bezeichneten, umschriebenen Keratodermitiden und schließlich nicht am wenigsten die echten Prurigohäute — ganz abgesehen von den einzeln aufschießenden Papeln — allein schon durch die allmählich erzeugte diffuse Hyperkeratose.

In allen diesen Fällen bilden die Keratolytika und die hornerweichenden Mittel die gegebenen Heilmittel, in erster Linie die Salizylsäure und Kaliseife, teils als korrigierende Zusätze zu anderen Mitteln, teils in selbständiger Anwendung, die Salizylsäure als Salbe, Pflastermull und Collodiumfirnis, die Kaliseife als Einreibung, Umschlag, Salbenseife, Collodiumfirnis und Bad. Bei den umschriebenen Schwielen kommen außerdem Kalilauge, Ammoniak und starke Essigsäure als hornlösende Mittel in Betracht, als Ätzung, Druckverband und in Form von Lokalbädern. Auch beim Teer ist der Essigsäuregehalt vielleicht in dieser Richtung wirksam. Es folgen sodann die hornerweichenden Eiweißstoffe, die Kaseinsalbe, die Pasta pisi und die Kleie, die hauptsächlich als Kleiebad beliebt ist, während erstere bei juckenden Dermatosen sehr zweckmäßige Salben- und Pastengrundlagen abgeben, so z. B. ein Unguentum Caseini mit 10% Ol. cadinum bei pruriginösem Ekzem. In dieselbe Klasse eiweißreicher Mittel, welche gleichzeitig besonders gute Vehikel für Balsame, Teer, Ichthyol und Medikamente ähnlicher Konsistenz abgeben, gehört auch das Eigelb und das aus demselben leicht darstellbare „Unguentum domesticum" (Eigelb 20 und Mandelöl 30). Bei dem pruriginösem Ekzem ist auch das wasseranziehende Chlorcalcium in Form der Kreuznacher Mutterlauge oder der Solutio calcii

chlorata als Zusatz zu Salben und zu Bädern von Nutzen: die in der Hornschicht imbibierten Salzteilchen erweichen dieselben durch Wasseranziehung. Bei ganz umschriebenen Hyperkeratosen kann man auch durch vorsichtigen Gebrauch des Rasiermessers vor der sonstigen Behandlung rasch einen günstigen Erfolg erreichen; bei dem äußerst hartnäckigen pruriginösen Ekzem des Afters jedoch müssen die verdickten Epithelfalten mit dem Salizyl-Cannabis- oder Salizyl-Kreosot-Pflastermull geschält oder unter Infiltrationsanästhesie mit dem Paquelin verschorft werden.

Die Lymphstauung kann entweder allein das Mißverhältnis zwischen Innen- und Außendruck bedingen, oder sie tritt zu einem abnormen Drucke von außen her erschwerend hinzu. Letzteres ist beim chronischen Ekzem, der Prurigo, den verschiedenen Formen der Hydroa (Dermatitis herpetiformis *Duhring*) und dem Ekzemstadium der Ichthyosis der Fall. Ein reines Stauungsjucken dagegen charakterisiert das akute, vesikulöse Ekzem, die Skabies, die Cheiropompholix, die Prickley heat, die Sommerprurigo und die echte Prurigopapel, indem die in relativ normaler Umgebung rasch aufschießenden Bläschen den Grund des Mißverhältnisses abgeben. In analoger Weise erklärt sich das Jucken der Urticariaquaddel, des Strophulus, der Urticaria factitia und pigmentosa und der Insektenstiche durch das rasch aufschießende spastische Ödem in den Lymphspalten der Cutis. Ohne sichtbare Anschwellung nur durch eine allgemeine oder netzförmige Cyanose eingeleitet, stellt sich ein Hautjucken bei der Abkühlung der entblößten Haut ein. Einzelne Individuen leiden an diesem Kältejucken im Winter beständig (Winterpruritus). Ebenfalls kontinuierliches Jucken erzeugt die Senkungshyperämie der Beine, die sich in der bekannten Varicenbildung ausspricht, indem unter ihrem Einfluß der Gewebssaft natürlich einer immerwährenden Stauung unterliegt.

Für die Beseitigung dieses durch die Lymphstauung verursachten inneren Überdrucks haben wir mehrere gute innere Mittel, soweit eine einfache Blutstauung und ein spastisches Ödem vorliegt. Atropin, Belladonna, Ichthyol, salizylsaures Natron und Antipyrin leisten hier gute Dienste.

Beim Jucken der Bläschenkrankheiten beseitigt das einfache Aufstechen der Bläschen mit nachfolgender Einpuderung den übermäßigen Lymphdruck.

Ein ausgezeichnetes mechanisches Mittel ist auch der starke äußere Druck, z. B. bei den stark juckenden Senkungshyperämien der unteren Extremitäten in Form der regelrecht angelegten Zinkleimbinde. An umschriebenen Stellen kann man Ichthyolcollodium anwenden und stets trägt der innerliche Gebrauch des Ichthyols dazu bei, die Varicen zum Schwinden zu bringen. Als ein recht brauchbares Hilfsmittel wirkt der Druck in Form von Zinkleim, Gelanth und Collodiumfirnissen bei allen stark juckenden Ekzemen, der Prurigo und Hydroa, besonders bei Kombination mit der vorhergehenden Applikation von antipruriginösen Teer- oder anderen Salben und Pasten, von Salbenmullen, Pflastermullen und Firnissen.

Endlich ist die durch Hitze erzeugte Wallungshyperämie ein vortreffliches Mittel gegen das durch Lymphstauung bedingte Jucken, und zwar nicht nur bei dem Kältejucken und dem einfachen Pruritus überhaupt,

sondern gerade bei den quälendsten Formen des Juckens, wo sich innerer und äußerer Überdruck kombinieren, so bei den pruriginösen Ekzemen der Genitalien und des Afters. Die Hitze wird am besten in Form heißer Kompressen oder des Plätteisens angewandt, in verzweifelten Fällen mittelst leichten Überstreichens mit dem Paquelin. Als weitere Rubefacientien außer der Hitze dienen bei den spastischen Ödemen die Säuren, vor allem die Essigsäure und das Chrysarobin.

Das Jucken der Insektenstiche bedarf einer ganz besonderen Therapie, indem man hier am besten das sauer reagierende, injizierte Gift durch Aufträufelung von Ammoniak oder einem Tropfen Kalilauge neutralisiert.

7. Ätzmittel (Escharotica).

Unter Ätzung der Haut verstehen wir eine mehr oder minder tiefgehende rasche Mortifizierung eines Hautabschnittes, wobei es gleichgültig bleibt, welcher chemische Vorgang im einzelnen Falle zur Nekrose führt. Die Ätzmittel müssen wegen dieser akuten, von ihnen verlangten Wirkung möglichst konzentriert angewandt werden und viele von ihnen verdanken ihre Brauchbarkeit vorzüglich dem Umstande, daß sie in konzentriertem Zustande gerade die für die Wirkung passendste flüssige Form haben, so die Carbolsäure, Milchsäure, der Liquor stibii chlorati, während bei anderen stärkeren Giften die Ätzwirkung durch eine geringere Löslichkeit beeinträchtigt wird, z. B. beim Sublimat, dessen konzentrierte wässerige Lösung nur 6%ig, dessen konzentrierte spirituöse Lösung nur 35%ig ist. Bei einer stärkeren Verdünnung gibt es aber keine akute Nekrose, sondern nur eine Nekrobiose, eine Circulationsstörung, unter Umständen aber sogar eine wohltätige, circulatorische oder proliferative Reaktion; aus dem Ätzmittel wird je nachdem ein Adstringens, ein Häutchenbildner, ein anämisierendes oder hyperämisierendes, ein Wachstum beförderndes Mittel.

Die Indikationen für den dermatotherapeutischen Gebrauch der Ätzmittel sind deshalb noch immer zahlreich, weil sie sich mit großem Vorteil anderen Behandlungsweisen als integrierender Teil anfügen, sei es nun der successiven Abtragung einer Warze mit dem Rasiermesser oder der Pflastermullbehandlung eines Lupus, oder der Einleimung eines Unterschenkelgeschwüres, in welchen Fällen sie, richtig angewendet, die Behandlung oft erheblich abkürzen und vereinfachen. Die Kunst des Ätzens gehört als wesentlicher Teil zu der Ekzem- und Psoriasistherapie, wo sie eine ausgedehntere Anwendung verdient.

Die Indikationen der Ätzmittel lassen sich in drei Gruppen bringen, je nachdem die Hornschicht verdickt oder normal oder abgängig ist. Zur ersten gehören die Keratome, Clavi, Calli, die harten Naevi und Warzen, die callösen Geschwürsränder und die trockenen, schuppigen Hautkatarrhe; zur zweiten die Akanthome, Kondylome und weichen Naevi, die Angiome, Keloide und Narben, die lupösen, leprösen und syphilitischen Neubildungen und die Hyperhidrosis; zur dritten das Ulcus molle und Unterschenkelgeschwür, die Phagedän, Noma und Hospitalbrand, die Bißwunden, blutende Flächen und endlich die feuchten Hautkatarrhe.

Aber diese Gruppierung führt nicht zu einer rationellen Einteilung der Ätzmittel, wenn es auch richtig ist, daß bei dicker Hornschicht stärkere

Ätzmittel denselben Erfolg haben wie schwächere auf der bloßliegenden Cutis. Denn alle wirklichen Ätzmittel sollen auch die Hornschicht durchdringen und vermöge einer leichten Änderung in der Konzentration, in der Häufigkeit und Dauer der Applikation und in der Art der Bedeckung kann man eine so vielseitige Abstufung in der Tiefe der Wirkung erzielen, daß eine Anordnung nach der Stärke der Mittel ganz illusorisch wäre.

Die Tiefe der Ätzwirkung ist wesentlich abhängig von dem Feuchtigkeitsgehalt des Gewebes.

Alle Ätzungen, welche die normale oder verdickte Hornschicht, also ein spezifisch trockenes Gewebe treffen, schreiten nur schwierig in die Tiefe fort; sowie sie diese Grenze überschritten haben, machen sie in der feuchten Stachelschicht und Cutis raschere Fortschritte. Da die meisten Ätzmittel zugleich Wasser binden und einen trockenen Ätzschorf erzeugen, setzen sie sich ziemlich bald selbst die Grenze ihrer Wirksamkeit; wo hingegen einmal ein Ätzmittel Wasser anzieht und einen feuchten Ätzschorf bildet, wie z. B. die Kalilauge, da greift ihre Wirkung rasch um sich. Dasselbe geschieht aber mit allen Ätzmitteln, sobald man künstlich genügende Mengen Feuchtigkeit hinzuführt, sei es durch impermeable Bedeckung oder durch feuchte Kompressen oder besser durch beide. Dann quillt die Hornschicht auf, die Haut verwandelt sich in ein schleimhautähnliches Gewebe, der entstehende Schorf wird feucht gehalten, das Ätzmittel dringt ungehindert tiefer und man kann selbst mit viel schwächeren Konzentrationen auffallend starke Ätzwirkungen erzielen. Auf diese Weise kommen die gar nicht seltenen Nekrosen durch feuchte Umschläge von Karbolwasser zustande, während die konzentrierte Carbolsäure nur sehr wenig tief ätzt. Ähnlich erklärt sich die von *Lerai* konstatierte Möglichkeit tiefgreifender Verätzung der Haut durch feuchte Kompressen mit Mineralwässern schon in schwacher Dosis.

Die Anordnung und Einteilung der Ätzmittel wird daher richtiger nicht nach ihrer Stärke, sondern ihrer chemischen Natur vorgenommen, zumal da auf der besseren Erkenntnis des Zusammenhanges zwischen chemischer Konstitution und Gewebsreaktion die zukünftige wissenschaftliche Darstellung der Kunst des Ätzens ruhen wird. So wäre es von größtem Interesse für die Bevorzugung eines bestimmten Ätzmittels, zu wissen, wie sich mikroskopisch das kollagene und elastische Gewebe, wie die mitotische Kraft der Epithelien und Bindegewebszellen in der Umgebung des Ätzschorfs verhält. So lange wir das noch nicht wissen, muß jeder Arzt das von ihm selbst am meisten erprobte und praktisch studierte Ätzmittel brauchen, und nur die Anordnung der Ätzmittel nach ihren makrochemischen Eigenschaften gibt Fingerzeige für die präzisere Anwendung derselben und für die Auffindung von neuen Mitteln.

Besser als die gewöhnliche Einteilung der Ätzmittel in Säuren, Alkalien und Salze spiegelt die folgende Einteilung *Unnas* das Wesen der verschiedenen Ätzwirkungen wider: *a)* Sauerstoffmittel, *b)* Chlormittel, *c)* eiweißlösende Säuren, *d)* eiweißlösende Alkalien, *e)* eiweißhärtende Mittel.

a) Sauerstoffmittel.

Sie wirken zerstörend auf die Gewebe durch die energische Abgabe von Sauerstoff. Das stärkste Sauerstoffmittel ist die konzentrierte

Salpetersäure, besonders die rauchende Salpetersäure (NO_2-haltige Salpetersäure). Wir haben bei der Ätzung mit letzterer außer der einfachen Oxydation die einfache Säureätzung in Betracht zu ziehen, dann die Bildung des gelbgefärbten Xanthoproteins (durch Verbindung der Salpetersäure mit dem Keratin der Hornschicht), die um so stärker ausfällt, je reicher der NO_2-Gehalt der Säure ist, weiter die Bildung von NO und HNO_2, also von reduzierenden Stoffen als Residuen und endlich eine Wasserentziehung bei der Zersetzung des NO_2 im Kontakt mit dem alkalisch reagierenden Gewebssaft.

Die Ätzung mit rauchender Salpetersäure ist demnach ein recht komplizierter, histochemisch noch wenig aufgeklärter Prozeß. Ihr Vorzug vor den meisten anderen Ätzmitteln beruht in der unmittelbar während der Ätzung vollendeten Wirkung, der bloß durch den verlängerten Kontakt beliebig und ziemlich genau zu regulierenden Tiefenwirkung, der mäßigen, rasch vorübergehenden Schmerzhaftigkeit und der universellen Verwendungsfähigkeit. Sie ist angezeigt bei allen Affektionen der ersten beiden Gruppen, wo die Hornschicht verdickt oder normal ist. Die Einatmung der schädlichen Dämpfe des NO_2 während der Ätzung wird durch Vorsichhinblasen von seiten des Arztes und Patienten vermieden. Außerdem sollte die Ätzung nie anders geschehen als mit der solidifizierten Säure, d. h. mittelst eines kleinen, eingetauchten Wattetampons, den man aus einem Streichholz und einem Watteﬂäumchen improvisiert und leicht über die Hautstelle einmal oder mehrere Male hinführt. Bei häufigerer Ätzung mit rauchender Salpetersäure, z. B. in der Lupus- und Lepratherapie, ist es zweckmäßig, zwischen den einzelnen oberflächlichen Ätzungen Zinkschwefelpaste gebrauchen zu lassen, welche jede etwaige entzündliche Nachwirkung sicher bekämpft und die Xanthokeratinschorfe rasch und narbenlos zur Abstoßung bringt. Dieselbe Zwischen- und Nachbehandlung erfordern alle sauren Ätzmittel, besonders auch wenn sie gegen trockene Hautkatarrhe gebraucht werden.

Man kann die Ätzung mit reiner Salpetersäure nicht unter die eben betrachtete mit NO_2-haltiger einfach subsumieren. Denn wenn vielleicht, was noch des histochemischen Nachweises bedarf, auch das lebende Gewebe die Fähigkeit besitzt wie Sonnenlicht und Hitze, aus der Salpetersäure NO_2 und O abzuspalten, so kann hier nicht von einer direkten, akuten, d. h. eigentlichen Ätzwirkung durch O die Rede sein, sondern höchstens von einer sekundären, langsamen O-Abspaltung und Oxydationswirkung, während die rasche, primäre Ätzwirkung hier allein der Säure als solcher zukommt. Über diese feineren Differenzen der beiden Säuren fehlen uns noch alle histologischen und chemischen Untersuchungen. Die Hauptdomäne der reinen Salpetersäure ist im Gegensatze zur rauchenden die dritte Gruppe der für die Ätzung tauglichen Affektionen, und zwar kommt hier die langsame Tiefenwirkung verdünnter 1—3%iger Lösungen unter impermeablem Verbande in Betracht. In den ersten Dezennien des 19. Jahrhunderts wurde dieselbe zur Behandlung des Hospitalbrandes von dem verdienten Hamburger Chirurgen Dr. *Gerson* (dem Großvater *Unnas*) empfohlen, nachdem er ihre gute Wirkung in den spanischen Feldzügen erprobt hatte.

An die Salpetersäure schließen sich eng an die beiden salpetersauren Salze, das Argentum nitricum und das Hydrargyrum nitricum oxydulatum. Es wird vielen auffallend scheinen, diese Salze hier und

nicht den übrigen Metallsalzen angereiht zu finden, da man pharmakologischerseits gewohnt ist, die Ätzwirkung des Höllensteins aus seiner Verwandtschaft zu den Eiweißstoffen und seine Hauptindikation in der Herstellung einer Decke aus Silberalbuminat zu erklären. Hierbei werden aber mehrere Tatsachen übersehen, die dem Silbersalpeter eine ganz eigene Stellung unter den Metallsalzen einräumen. Mit der Bildung des Silberalbuminates ist es bekanntlich nicht allein geschehen, denn das Silber als edles Metall hat die Neigung, sich dieser Verbindung zu entziehen, und dabei wird wiederum Salpetersäure und Sauerstoff frei; das Metalleiweiß ist also nur eine Art Reservoir für eine allmähliche O- und Säureabscheidung, während nach Beobachtungen an Silberarbeitern dem reduzierten Metall keine irgendwie erheblichen Wirkungen mehr zukommen. Man übersieht weiter, daß wir in der Praxis auch nur wenig mit der vorübergehend sich bildenden Decke rechnen, sehr dagegen mit dem nachhaltigen entzündungswidrigen und desinfektorischen Einflusse, der sich nur auf die weitere Arbeit der Salpetersäureprodukte beziehen läßt. Man übersieht endlich, daß gerade die Ätzwirkung unter allen Silbersalzen nur dem Salpeter zukommt und daß seine desinfektorische Kraft noch in Verdünnungen ausgeübt wird, wo von Bildung einer Decke durch Eiweißfällung keine Rede mehr sein kann. Wir haben mithin beim Höllenstein die Eigenschaft der Häutchenbildung, wegen welcher er uns im nächsten Kapitel wieder begegnen wird, streng von seiner Eigenschaft als Salpetersäurereservoir zu unterscheiden. Wegen letzterer gehörte er hierher; als Ätzmittel in genügender Konzentration gebraucht, gehört er zu den O-Mitteln und schließt sich der reinen Salpetersäure unmittelbar an. Er ist das Hauptmittel bei der dritten Kategorie der der Ätzung bedürftigen Affektionen, unter denen er vor allem bei den verschiedenen Geschwürsformen verwendet wird. Daß er hierbei sowohl gegen zu stark verhornte, callöse Ränder, wie gegen zu stark proliferierende Granulationen gute Dienste leisten kann, erklärt sich aus seiner Doppelnatur als Salpetersäuremittel und Häutchenbildner. Daher kann man auch keine nachhaltigen, sondern nur vorübergehende Wirkungen von ihm erwarten und muß ihn wiederholt anwenden; denn seine beiden Wirkungen heben sich teilweise auf, die durch die Salpetersäure sekundär angeregte Granulationsbildung beispielsweise wirft alsbald das primär erzeugte Silberalbuminathäutchen wieder ab.

Das dem Höllenstein nahestehende salpetersaure Quecksilberoxydul wird als Ätzmittel nur selten gebraucht.

Alle Salpetersäuremittel bewirken nach der verschieden stark ausfallenden Ätzung sekundär durch ihre Produkte eine Abnahme der Wallungshyperämie, des entzündlichen Ödems, der Eiterung, wirken deletär auf Mikroorganismen, begünstigen die Granulationsbildung und haben einen eigentümlichen, erhärtenden Einfluß auf das kollagene Gewebe, der in gewissen Fällen, so z. B. beim weichen Schanker, wo er eine syphilitische Induration vortäuschen kann, ihre Anwendung (speziell des Höllensteins) kontraindiziert.

Nach der Salpetersäure das wichtigste O-Mittel ist die Chromsäure. Eine ätzende Wirkung besitzt lediglich die konzentrierte Lösung; die verdünnten Lösungen zeigen nur in hervorragendem Maße die Eigenschaft, die Gewebe — durch Eiweißfällung und Bindung von Wasser — zu härten und gegen weitere Eingriffe unempfindlich zu machen.

Stets geben die Chromsäurepräparate hierbei Sauerstoff ab, die Chromsäure verwandelt sich in Chromoxyd, welches ohne eigene Wirkung ist und bei reichlicher Zufuhr von Chromsäure sogar diese teilweise als chromsaures Chromoxyd bindet. Hieraus ergibt sich als wichtigste Eigenschaft dieses Ätzmittels, daß es seine ätzende Wirkung rasch einbüßt, sich genau auf den geätzten Bezirk beschränkt und eine gut haftende Decke bildet; da die Ätzung außerdem relativ wenig schmerzt, ist die Chromsäure ein beliebtes Ätzmittel auf Schleimhäuten, z. B. bei Zungengeschwüren, bei der Leukoplakie, bei schmerzhaften Fissuren, in Fällen von Hyperhidrosis pedum und umschriebenen, feuchten Hautkatarrhen. Weniger gebräuchlich ist sie bei den ersten beiden Krankheitsgruppen, wo sie auch nur als stärkst konzentrierte Lösung oder in Substanz verwendbar ist. Durch Erwärmung der Lösung wird der Ätzeffekt erhöht.

Nach der Theorie von *Binz* und *Schulz** gehört der Arsenik zu den Sauerstoffmitteln. Sie zeigten, daß lebendes Protoplasma die arsenige Säure oxydiert, und zwar das Protoplasma der verschiedenen Organe in verschiedener Stärke, so die Magenschleimhaut, das Pankreas, das Gehirn, die Leber in wachsendem Grade, während abgetötetes Protoplasma und protoplasmaarmes Bindegewebe diese Eigenschaft nicht besitzt. In umgekehrter Reihenfolge zeigen dieselben Organe aber die Fähigkeit, die Arsensäure zu reduzieren, wobei sich das Blut als das energischste Reduktionsmittel erweist. Die Theorie erscheint daher ganz plausibel, daß bei innerer Darreichung von Arsen ein fortdauerndes Hin- und Herschwingen des Sauerstoffmoleküls an demselben stattfindet, wenn es abwechselnd mit protoplasmareichen Organen und dann wieder mit dem Blut während seiner Zirkulation in Kontakt kommt, und daß es die Sauerstoffentziehung innerhalb der Organe ist, welche die medikamentösen Wirkungen zur Folge hat. Ein fortdauernd im Körper kreisendes Arsenmolekül könnte daher als Träger des Sauerstoffes, etwa nach Art eines Ferments, allmählich bedeutende Wirkungen ausüben *(Binz)*. Diese Theorie des Arsens wird uns später bei Besprechung der Specifica wieder begegnen; sie reicht aber offenbar nicht aus, um uns eine klare Vorstellung von der eigentümlichen Ätzwirkung des Arseniks in Substanz zu geben, wenn wir denselben auf die Haut oder Schleimhaut bringen. Man müßte denn schon annehmen, daß das Protoplasma bestimmter Zellen allein für sich die doppelte Rolle übernehmen könnte, den Sauerstoff an den Arsenik abzugeben, wie z. B. überlebende Leberzellen es tun, und den Sauerstoff der gebildeten Arsensäure gleich wieder zu entreißen, wie etwa Blutkörperchen es vermögen *(Schulz)*. Diese Vorstellung eines Januskopfes derselben Zelle hat etwas Schwieriges, Unbehagliches. Allerdings könnte man die Vorstellung damit verbinden, daß die arsenige Säure die Zelle erst reduziert, dadurch die Zelle abtötet und die tote Zelle nun, wie *Binz* und *Schulz* erwiesen, die gebildete Arsensäure wiederum ihrerseits reduziert und daß sich dergestallt ein Kreislauf zwischen Arsenik, lebender und toter Zelle entfaltet, der allmählich immer mehr lebende Zellen abtötet.

* *Binz*, Vorlesungen über Pharmakologie, 2. Aufl., S. 418; ***Schulz***, Worauf begründet sich die therapeutische Bedeutung des Arsens bei Erkrankungen der Haut? Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. I, S. 7, 1882.

Dieser Ausbau der Theorie von *Binz* und *Schulz* würde allerdings die Arsenwirkung in einen diametralen Gegensatz zu derjenigen der Salpetersäure und Chromsäure stellen; hiernach wäre der Arsenik für die lebende Zelle ein einfaches Reduktionsmittel und seine Ätzwirkung würde nur dadurch eine so intensive, daß er sich am toten Protoplasma wieder zu regenerieren vermag.

Schulz deutet allerdings noch auf eine andere Erklärungsmöglichkeit hin, indem er aus der Technik das Beispiel des Färbens mittelst reduzierter Küpen anzieht, wo die Arsensäure die Oxydation des Farbstoffs übernimmt und sich selbst ihren Sauerstoff von einem anderen O-reichen, der Küpe zugefügten Material entnimmt, welches an und für sich die Oxydation des Farbstoffs nicht ausführen würde. Auch diese Vorstellung, daß im Gewebe leicht zu oxydierendes und leicht zu reduzierendes Material nebeneinander vorhanden ist, zwischen welches der Arsenik nur als auslösendes und übertragendes Ferment hineintritt, wäre haltbar. Welche die richtige ist, dafür sind zukünftige Experimente am lebenden Gewebe entscheidend. Von therapeutischer Seite würde sich diese Anschauung stützen lassen, wenn man nachweisen könnte, daß die ätzende Arsenwirkung durch Hinzufügen sauerstoffreicher Körper, wie des chlorsauren Kalis, der Salpetersäure oder Chromsäure, bedeutend gesteigert würde. Die bisherige Praxis scheint mir allerdings *Unnas* oben gegebenen Deutung günstiger zu sein, da die seit altersher berühmten Arsenikpasten zum Ätzen von *Cosmi, Hebra* und *Cooper* reduzierende Substanzen wie Hydrargyrum sulfuratum rubrum und Sulfur als Zusatz aufweisen. Dieselben können im Sinne der Theorie von *Binz* und *Schulz* natürlich nur die Bedeutung haben, die Tötung des lebenden Gewebes durch Reduktion zu verstärken, während sie an der Regeneration, die die arsenige Säure durch das tote Gewebe erfährt, keinen Teil haben. Auch die von *Unna* früher zur Beseitigung von Warzen und Condylomen vorgeschlagene Behandlung mit Salben und Pflastern, die neben Arsenik reines Quecksilber enthalten, würde sich durch dieselbe Vorstellung einfach erklären lassen. *Unna* betonte schon damals, daß diese Art der Heilung nicht als eine solche durch Ätzung bezeichnet werden könne, da bei richtiger Dosierung die gesunde Umgebung nicht angegriffen wird und die Geschwülstchen nicht en bloc nekrotisch werden, sondern sich einfach verkleinern und schwinden. Wir müssen uns sagen, daß, wenn die Theorie von *Binz* und *Schulz* in der von *Unna* angenommenen Fassung richtig ist, ein gewaltiger Unterschied besteht in der durch die eigentlichen Ätzmittel bewirkten akuten Nekrose en masse und der allmählich eintretenden und zuweilen überhaupt ohne sichtbare Gewebsnekrose sich vollziehenden, deletären Arsenwirkung. *Unna* bezeichnet deshalb die lokale Arsenätzung als „Elementarätzung“ im Gegensatz zur Totalätzung der Haut.

b) Chlormittel.

Wie der Sauerstoff in statu nascendi, so bildet auch das Chlor beim Freiwerden aus seinen Verbindungen ein starkes Protoplasmagift. Die Ätzung ist bei allen hier in Betracht kommenden Mitteln eine auf den Applikationsort gut begrenzte, rasche und daher bequem anzuwendende, sodann recht schmerzhafte, aber auch sehr nachhaltig wirkende,

wobei besonders die stark antiparasitäre Eigenschaft des Chlors in Betracht kommt. Die Unterschiede zwischen ihnen werden teils durch den mit Chlor verbundenen Körper und dessen Schicksale, teils durch ihre Löslichkeitsdifferenzen bedingt.

Das schwächste unter den Chlormitteln ist seiner geringen Löslichkeit wegen der Sublimat. Er eignet sich daher nur zur Behandlung der dritten Krankheitsgruppe in konzentrierter, wässeriger Lösung oder besser noch als Dunstumschlag in schwacher Lösung (meist in Bleiwasser gelöst). Wo es Krankheiten der ersten Gruppe zu behandeln gilt, ist die spirituöse (33%ige) Lösung oder besser noch die Form des Sublimatcollodiums vorzuziehen, so bei angiomatösen Naevi, bei Folliculitiden und Pusteln. Wie beim Höllenstein, so hat man auch beim Sublimat zu unterscheiden zwischen einer primären und sekundären Wirkung. Erstere ist die eigentliche Ätzwirkung und beruht auf der starken Verwandtschaft des Sublimats zu allen Eiweißstoffen, auch zum Keratin. Das Sublimateiweiß verliert aber schon beim Trocknen an der Luft alles Chlor und bildet Quecksilberalbuminat. Wenn man mithin eine Sykosispustel beispielsweise mit Sublimatspiritus ätzt, so folgt auf die Nekrose der Hornschicht und eines Teiles der Stachelschicht eine Nachwirkung durch allmähliche Chlorentbindung, die vorteilhaft therapeutisch auszunutzen ist.

Viel stärker und tiefgehender ist die Wirkung des Chlorzinks, da es in Substanz, z. B. als Ätzstift gebraucht, an der Luft und in Kontakt mit wasserhaltigen Geweben zu einer öligen Flüssigkeit zerfließt und daher in voller Konzentration zur Wirkung kommt. Trotzdem ist es hauptsächlich bei der dritten Gruppe infektiöser Wundaffektionen im Gebrauch, denn von wässerigen Lösungen des Chlorzinks wird die Hornschicht nur langsam durchdrungen. Die primäre Wirkung ist auch hier die Bildung eines Chlorzinkalbuminats, die sekundäre Wirkung hat teils mit freiwerdendem Chlor, teils mit sich abspaltender Salzsäure zu rechnen. Die Anwendungsform ist entweder die der Paste (Zinkchlorid und Roggenmehl aa. pp. aeq. mit oder ohne Zusatz von 5% Zinkoxyd) oder der Ätzstifte nach *Köbner* (z. B. Zinkchlorid 5 + Kalisalpeter 1).

Ähnlich dem Chlorzink wirkt das Chlorantimon in Form des Liquor stibii chlorati, der eine Lösung von Antimontrichlorid in Salzsäure darstellt. Es kommt daher bei der Ätzung primär neben der direkten Verbindung des Eiweißes mit dem Chlorantimon die Einwirkung überschüssiger, freier Salzsäure in Betracht. Die letztere lockert und erweicht das kollagene Gewebe und leistet dem Vordringen des Chlorantimons erheblichen Vorschub. Daher breitet sich die Wirkung, ähnlich wie bei der Kalilauge, nach den Seiten aus. Sekundär kommt eine starke Chlorwirkung in Betracht. Daher hat sich das sonst fast obsolet gewordene Präparat neuerdings wieder bei der Lupusbehandlung eingeführt, wo es teils als Zusatz zu Salizyl-Kreosot-Salben und -Pflastermullen, teils pur zum Spicken einzelner Lupusknötchen mit dem besten Erfolge verwandt wird. Es besitzt eine sehr befriedigende, nachhaltige Wirkung auf Tuberkelbazillen enthaltendes Gewebe. Der Liquor darf nicht mit Wasser verdünnt werden, z. B. nicht als Dunstumschlag in Verwendung kommen, da viel Wasser das unwirksame Antimonoxychlorür (Algarotpulver) daraus abspaltet.

Als ein ganz ausgezeichnetes Ätzmittel bewährte sich bei der *Dreuw*schen Methode der Lupustherapie die rohe Salzsäure, die *Dreuw* auf Anraten *Unnas* noch mit freiem Chlor übersättigte (Acid. hydrochlor. crud. saturat. cum Chloro). Diese Salzsäurebehandlung eignet sich besonders für große Lupusflächen.

Den Chlormitteln haben wir endlich noch die Trichloressigsäure anzureihen, deren Einführung wir *Binz* verdanken. Auch hier konkurriert mit der Chlorwirkung die einer Säure, und da es sich dabei um konzentrierte Essigsäure handelt, welche das Keratin stark angreift, so ist die Trichloressigsäure auch das einzige Chlormittel, welches bei den Affektionen der ersten beiden Gruppen, insbesondere auch bei Warzen, Schwielen, Leichdörnern, Condylomen, Lupus und Angiomen gebraucht wird. Die Trichloressigsäure ist sehr verwendungsfähig, da sie nicht wie die rauchende Salpetersäure und der Liquor stibii chlorati durch Wasser zersetzt wird, sondern sich beliebig verdünnen und auch als Dunstumschlag brauchen läßt. Ihre Wirkung ist eine nachhaltige.

c) Eiweiß lösende Alkalien.

Mit größerem Rechte als die Eiweiß lösenden Säuren gehören die Eiweiß lösenden Alkalien zu den echten Ätzmitteln, da die entstehenden Alkalialbuminate — im Gegensatz zu den durch die Säuren gebildeten Syntoninen — die Neigung haben, zu festen Schorfen einzutrocknen. Außerdem greifen die Alkalien das Hautgewebe in viel universellerer Weise an als alle übrigen Ätzmittel; das liegt an dem sauren Charakter fast aller seiner Bestandteile. Das Protoplasma, das Keratin, Kollagen und Elastin quellen und werden gelöst, ebenso das Nuklein der Kerne, die Fette der Hautdrüsen und des Hypoderms werden verseift und ebenfalls gelöst. Deshalb fließen bei genügend starker Einwirkung der Alkalien alle Teile der Haut zu einem homogenen Magma zusammen, welches an der Luft zu einem hornartigen Schorf vertrocknet. Eine weitere Folge ist die schlechte Begrenzung des Ätzschorfes gegen das gesunde Gewebe; die starken Alkalien passen dorthin, wo man möglichst weit in die Tiefe und Breite ätzen will und eine diffusse, nicht immer berechenbare Ausstrahlung in den Kauf genommen werden kann, so bei torpiden Ulcera auf stark verdickter und verhärteter, fibröser Basis. Gegen früher, wo die Wiener Ätzpaste bei vielen Geschwülsten zur Eröffnung von Bubonen u. s. f. in Anwendung kam, also in Fällen, die jetzt fast immer dem Messer der Chirurgie anheim fallen, hat die Anwendung der Alkalien bedeutend nachgelassen. Für die den Dermatologen interessierenden, kleinen Geschwülste ist ihre Ätzung im allgemeinen zu diffus und so bleibt ihnen heute hauptsächlich nur das Feld des Lupus, der Leprome, der Keratosen und trockenen Hautkatarrhe reserviert, wo sie allerdings, wie schon *F. Hebra* zeigte, ausgezeichnet wirken. Natürlich handelt es sich in diesen Fällen nur um eine ausgedehnte, oberflächliche Ätzung, um eine Flächenätzung.

Als Präparate kommen in Anwendung das Kali causticum fusum in Stäbchenform, die offizinelle, allerdings für die meisten Ätzzwecke zu schwache Kalilauge mit 15% Kaligehalt (Liquor Kali caustici) und die von *Hebra* angegebene, wertvollere Kalilauge von 33% Kaligehalt. Sodann sind sehr zweckmäßig, weil rascher wirkend und weniger bei längerer Einwirkung abgeschwächt, die Kompositionen von Kali causticum

und Calcaria usta. So die Wiener Ätzpaste (Kali causticum siccum und Calcaria usta aa. pp. aeq.), die Londoner Ätzpaste (Liq. Kali caust. und Calcaria usta aa. pp. aeq.) und Ätzstifte aus 5 Teilen Kali causticum und 4 Teilen Kalk, endlich die von *Unna* angegebene Mischung von Kali causticum oder Kalilauge mit gebranntem Kalk und grüner Seife (Pasta caustica).

Ein nicht unzweckmäßiges Korrigens der ätzenden Alkalien ist der Alkohol, da er die Diffusion derselben beschränkt. Die früher offizinelle Tinctura kalina (16% Kali caust. in alkoholischer Lösung) ist zu schwach; dagegen entspricht das Natronäthylat von *Richardson* allen Anforderungen an eine prompte und umschriebene Ätzung, indem es sich mit Eiweiß in Natronlauge und Äthylalkohol umsetzt. Das Präparat ist nur zu zersetzlich; es würde sehr brauchbar sein, wenn man eine haltbarere Form fände.

d) Eiweiß härtende Mittel.

Wir haben bereits unter den bisher genannten Ätzmitteln mehrere als Eiweiß härtend bezeichnet; es sind diejenigen Ätzmittel, welche in Verdünnungen eine adstringierende Wirkung äußern, wie die Chromsäure, Salpetersäure, die Metallchloride. Bei allen kommt neben ihren sonstigen Einflüssen eine Wasserentziehung in Betracht; aber Wasserentziehung und Härtung können nicht als die wesentliche Ursache der Ätzung bei ihnen bezeichnet werden; es ist nur ein durch die Konzentration des Mittels bedingter, konkurrierender Faktor. Es gibt aber auch noch Ätzmittel, welche die Nekrose wesentlich durch eine Bindung des Gewebswassers bewirken, sei es, daß sie das Wasser als Lösungsmittel an sich reißen oder sich mit dem Gewebe zu einer trockenen, lebensunfähigen Substanz verbinden.

Die konzentrierte, 10% Wasser enthaltende, flüssige Carbolsäure fällt Eiweiß allein durch Wasserentziehung, ohne damit (in der Kälte) eine feste Verbindung einzugehen. Sie durchwandert die Hornschicht mit Leichtigkeit, da sie sich auch mit Fetten mischt und dringt unter günstigen Umständen in die Cutis ein, welche durch sie ohne wesentliche histologische Veränderungen gehärtet, trocken, hornartig verändert wird. Dieser härtende Einfluß setzt konzentrierten Carbollösungen alsbald eine Grenze der Wirksamkeit, so daß durch weitere Ätzungen der Schorf nicht weiter vertieft werden kann *(Frickenhaus)*. Verdünnte (3—5%ige) Lösungen dringen ohne diese Selbststeuerung weiter vor, wenn sie als Dunstumschläge längere Zeit appliziert werden und können so (ungewollt, als unliebsamer Effekt von Carbolumschlägen) tiefe Nekrose der Haut, Fascien, Muskeln, ganzer Phalangen u. s. f. hervorrufen. Bei dieser eigenartigen, schichtweise vordringenden Ätzung bleiben die Bestandteile der Haut gut erhalten, gleichsam wie zu histologischen Zwecken konserviert *(Levai)*. Leider wird man von dieser schmerzlosen und an und für sich idealen Ätzungsart wenig Gebrauch machen können, da die Tiefe der Ätzung unberechenbar ist und viele Individuen schon nach geringen Mengen von Carbolsäure Vergiftungserscheinungen zeigen. Man ist daher zu Ätzungszwecken doch beschränkt auf die nicht tiefreichende, aber ungefährliche Ätzung mit Acid. carbolicum liquefactum, die man nach Beseitigung der hornigen Ätzschorfs beliebig oft wiederholen kann (Lupus, Lepra, Ulcus molle).

Ein vorzügliches, härtendes Ätzmittel ist der **Formaldehyd** (*Blum*). Sowohl als **Formalin** in 40%iger, wässeriger Lösung, wie polymerisiert als **Paraform** (oder Paraformaldehyd oder Triformol) in der Gestalt eines 5%igen **Paraformcollodiums** ist er zur trockenen Mumifizierung kleiner Geschwülste der Haut sehr bequem. Für Condylome ist geradezu die von *Unna* empfohlene mehrfache Bepinselung mit Paraformcollodium die bequemste und eine der besten der bekannten Heilmethoden.

In dieses Kapitel gehört noch eine Reihe von Substanzen, über deren Wirkung wir uns bis jetzt keine rechte Vorstellung machen können, welche aber empirisch ihren alten Platz unter den gegen Warzen gebrauchten Ätzmitteln behauptet haben, so die Summitates Sabinae, die Tinctura Thujae und der frische Saft der Euphorbiaceen. Endlich gehören hierher noch in gewissem Sinne die verschiedenen Keratolytica, wie Salizylsäure und Resorcin, deren Wirkung von einer Ätzung der Hornschicht eingeleitet wird, deren wichtige sonstigen Effekte aber ihre Besprechung in einem eigenen Kapitel rechtfertigen.

8. Häutchenbildende Mittel (Pagotica).*

Die Indikation, aus den flüssigen und halbflüssigen Eiweißsubstanzen der Haut eine vorläufige Decke, ein Häutchen zu bilden, liegt dort vor, wo die spontane Überhornung einzutreten zögert, sei es bei größeren Geschwüren oder bei Rhagaden oder endlich bei einfachen Erosionen der Stachelschicht traumatischer oder intertriginöser Art.

Wir haben schon bei den Ätzmitteln darauf hingewiesen, daß die meisten derselben in schwacher Dosierung eine adstringierende Einwirkung ausüben und ebenso sind manche derselben, welche Eiweiß fällen, befähigt, ein Häutchen in Kontakt mit der hornschichtlosen Haut zu bilden. Aber praktisch können doch nur wenige Ätzmittel zur Häutchenbildung benutzt werden, da bei letzteren jede stärkere Gewebezerstörung und jede größere Schmerzhaftigkeit ausgeschlossen ist. Ganz ohne pagotische Wirkung sind natürlich die Eiweiß lösenden Säuren und Alkalien, sowie die stark ätzenden Säuren (rauchende Salpetersäure, Salpetersäure, Schwefelsäure); ebenso die zur Elementarätzung gebrauchte Arsensäure. Weiter kommen aber auch diejenigen Mittel nicht in Betracht, die mit den Albuminoiden der Gewebe wohl feste Verbindungen eingehen, die Eiweißkörper der Lymphe aber nicht oder nicht in genügender Dichte zu fällen vermögen, wie die Chlormittel, der Formaldehyd und das Resorcin. So bleiben von den im vorigen Kapitel betrachteten Ätzmitteln eigentlich nur der Höllenstein und die Chromsäure übrig, die auch als Pagotica zu verwenden sind. Zu diesen gesellen sich aber dann noch die folgenden Eiweiß fällenden Substanzen, deren oberflächliche und wenig nachhaltige Wirkung sie wohl zu diesem Zwecke, aber nicht zum Ätzen tauglich macht: der Bleiessig, Kupfervitriol, Eisenvitriol und Alaun, der Alkohol und die Gerbsäure, eine genügende Reihe, besonders, wenn man in Betracht zieht, daß Mischungen derselben oder successive Anwendungen mehrerer zu einer stärkeren Häutchenbildung herangezogen werden können.

* Von παγόω, mache gerinnen; πάγος, Haut der geronnenen Milch.

Der Höllenstein als 3—50%ige Lösung oder als Ätzstift ist wohl das gebräuchlichste Pagoticum: wo eine derbe, möglichst lang haftende Membran erzeugt werden soll, bedient man sich zweckmäßigerweise einer alkoholischen (5—25%igen) Lösung, wo die Härtung durch den Alkohol hinzukommt, oder einer solchen in Spiritus nitroso-aethereus, z. B. bei der Feuerschwammbehandlung des eingewachsenen Nagels. Die neuerdings empfohlenen Silbersalze, wie das Argonin, Largin, Protargol, sind, da sie Eiweiß nicht fällen, als Häutchenbildner unbrauchbar, obwohl sich das Silber auch aus ihnen abscheidet. Beim salpetersauren Silber kommt natürlich wie bei der Ätzwirkung auch eine sekundäre Salpetersäurewirkung in Betracht, und da die Salpetersäure ebenfalls Eiweiß und sogar in Spuren fällt, so ist der Höllenstein zugleich das für diesen Zweck gegebene und einzig brauchbare Salpetersäuremittel.

Das neutrale Bleiacetat ebenso wie die basischen Bleiacetate in Form des Liquor Plumbi subacetici, der Aqua plumbi und der spiritushaltigen Aqua Goulardi fällen sämtlich eiweißhaltige Lymphe, doch nicht in gleicher Dichte. Ein ordentliches Häutchen erzielt sofort eigentlich nur der Liquor plumbi subacetici. Wie die gleichzeitige Einwirkung von Alkohol dasselbe resistenter macht, kann man durch einen hübschen Reagierglasversuch zeigen. Aq. plumbi, auf eine dünne Hühnereiweißlösung geschichtet, gibt eine käsige, wenig resistente Fällung, die sich im Glase verteilt. Alkohol, über einer solchen Eiweißlösung, ergibt nur eine starke Trübung des ersteren und Bildung einer kaum wahrnehmbaren Grenzmembran. Tropft man aber zu dieser Eiweiß-Alkoholschichtung Aq. plumbi, so gibt jetzt jeder Tropfen eine dichte Fällung, die sich nicht verteilt, sondern durch die feine Alkohol-Eiweißmembran umhüllt wird und dieselbe verstärkt. In diesem Vorgange liegt ein Bild der Wirkung des *Goulard*schen Wassers und ähnlicher Mischungen.

Sehr gute und an und für sich dichte Häutchen erzielt man durch Lösungen von Kupfersulfat (5—10%ig) und Alaun (2—5%ig); diese Mittel sind auch in Substanz, z. B. als Stift, verwertbar.

Eine sehr starke Eiweißfällung auf erodierter oder ulzerierter Haut gibt die Chromsäure (5—20%ig); doch ist die Applikation reichlich schmerzhaft für den bloßen Zweck einer Häutchenbildung, so daß sie eigentlich nur auf kleinen Geschwüren, insbesondere des Mundes, verwendet wird. Die nachträgliche* Anwendung von Alkohol verdichtet das Gerinnsel des Chromsäureeiweißes ungemein stark, und da dabei die restierende Chromsäure alsbald reduziert und unwirksam wird, so kann man diese Nachbehandlung mit Alkohol sowohl zur Membranbildung wie zur Neutralisation der überschüssigen Chromsäure verwenden. *C. Boeck* verdanken wir eine andere Nachbehandlungsmethode, nämlich mit Höllenstein. Hier bildet sich aus der überschüssigen Chromsäure Chromsilber und die dabei frei werdende Salpetersäure des Höllensteins dient zur Verdichtung des durch die Chromsilberabscheidung ohnehin schon verstärkten Häutchens.**

Die Gerbsäure wirkt auf das Keratin der Oberhaut weder ätzend, noch gerbend, noch adstringierend, außer wenn sie — als Tinte — mit

* Spirituöse Lösungen von Chromsäure sind bekanntlich gefährlich und zersetzen sich rasch.

** Die Methode von *Boeck* dient auch zur Ätzung, wenn Chromsäure und Höllenstein konzentriert verwandt werden, doch liegt ihr Hauptwert in der Häutchenbildung.

Eisensalzen gleichzeitig zur Anwendung kommt; ihr Gebrauch in Form von Salben und Pomaden dürfte daher wohl etwas eingeschränkt werden, wenn diese Erkenntnis sich Bahn bricht. Dagegen ist sie ein vortrefflicher Häutchenbildner auf der verletzten Haut und sollte zu diesem Zwecke viel mehr als bisher verwandt werden, da sie konzentriert, in Pulverform fast gar nicht schmerzt. Die Verstärkung durch Alkohol ist hier nicht so wichtig wie bei der Chromsäure; anders diejenige mittelst Eisenvitriol. Auch den hierbei stattfindenden Vorgang kann man im Reagierglase demonstrieren. Zu einer stark verdünnten Eiweißlösung gibt man ein paar Tropfen einer dünnen, etwa 1%igen Tanninlösung, die in Form einer weißlichen Trübung sich langsam niedersenken. Tropft man nun einen Tropfen einer stark verdünnten Lösung von Eisensulfat hinterher, so färbt er den bereits bestehenden Niederschlag von Tannineiweiß, sobald er ihn im Niedersinken erreicht, tintenschwarz; dann aber beginnen die schwarzen Wölkchen sich alsbald von neuem zu vergrößern und häutchenartig zu verdichten, d. h. eine verdünnte Tanninlösung gewinnt erst durch Zusatz von Eisensulfat die Fähigkeit der Membranbildung. Die Tintenbäder der Praxis werden durch Mischen gleicher Teile einer 30%igen Tanninlösung und 20%igen Lösung von Eisenvitriol hergestellt und ihre Stärke schwankt von ½‰ bis 5%, je nachdem Vollbäder oder Lokalbäder gegeben werden. Dieselben haben außer einer häutchenbildenden und adstringierenden Wirkung auch eine schmerzstillende. *Leistikow* rühmte sie neuerdings auch bei ulzerösen Prozessen, bei Erythema exsudativum multiforme, Herpes progenitalis, Pruritus und pruriginösen Dermatosen.

Die Alkoholbehandlung der Substanzverluste, wie sie neuerdings in Form von Dunstumschlägen weitere Ausbreitung gewinnt, kann auch an und für sich als eine pagotische betrachtet werden, wenn auch dieser Zweck bisher meistens nicht in den Vordergrund getreten ist. Eine noch wichtigere Anwendung ist aber, wie wir gesehen haben, die gleichzeitige und nachträgliche Applikation von Alkohol bei der Silbersalpeter- und Chromsäurebehandlung der von Hornschicht entblößten Hautstellen; sie bildet nicht sowohl selbst gute Membranen, als sie schon vorhandene verstärkt und verdichtet.

9. Mittel zum Brennen (Cauteria).

Während für die Erzeugung von Brennschorfen auf den Schleimhäuten und in Körperhöhlen die Galvanokaustik sich immer mehr eingebürgert hat und durch den Umstand, daß die Instrumente kalt eingeführt und plötzlich erhitzt werden können, dort auch unersetzlich ist, hat der Paquelin mit seinem einfachen und billigen Prinzip der Wärmeerzeugung bei den Hautkrankheiten einen vollständigen Sieg über die Galvanokaustik davongetragen. Dieses war jedoch erst möglich, nachdem der Paquelin der Chirurgen den dermatologischen Zwecken angepaßt und sehr verfeinert war. Der von *Unna* konstruierte Mikrobrenner (Fig. 38, 39, 40) beruht auf dem Prinzip des Paquelin, was die Erzeugung der Hitze betrifft, unterscheidet sich aber wesentlich auch von den feinsten Formen desselben dadurch, daß die Hitze des Platins, bevor sie auf die Haut übertragen wird, einer starken Abschwächung unterliegt und daß der Hitzeträger als feine Nadel gestaltet ist. Die erste Verbesserung

wird dadurch erreicht, daß in den Platinkonus ein anderes Metall von größerer Wärmekapazität*, nämlich Kupfer, eingelötet ist, welches entweder selbst oder bei der neueren Konstruktion des *Unna*schen Mikrobrenners erst wieder durch Vermittlung einer Platin-Iridium-Spitze** die Wärme auf die Haut überträgt und daß außerdem die Abkühlung des langen, in eine feine Nadel auslaufenden Brenners eine viel bedeutendere ist, sowohl gegenüber der Luft als auch besonders gegenüber dem die Wärme aufnehmenden Gewebe. Die letztere Verbesserung hat aber weiter den Sinn, nicht nur den Verbrennungseffekt an Ort und Stelle zu vermindern, sondern ihn auf sehr feine, eben sichtbare Punkte zu beschränken und den peripheren Erhitzungsbezirk möglichst zu verkleinern.

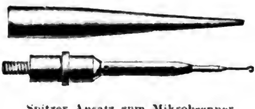
Erst vermöge dieser Verfeinerung ist der Paquelin imstande, den vielen Anforderungen der täglichen dermatologischen Praxis gerecht zu

Fig. 38.



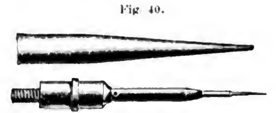
Mikrobrenner nach *Unna*.
A. Platin-Iridium-Spitze, *B*. Kupferkonus, *C*. Platinansatz zum Brenner.

Fig. 39.



Spitzer Ansatz zum Mikrobrenner.

Fig. 40.



Stumpfer Ansatz (ringförmig) zum Mikrobrenner

werden, vor allem der Hauptbedingung, an und für sich keine sichtbaren Narben zu hinterlassen. Natürlich ist neben dem Mikrobrenner für die gröberen, chirurgischen Encheiresen auch der gewöhnliche Paquelin für den Dermatologen absolut notwendig, und zwar in den zwei wichtigsten Formen der breiten, spatelartigen Klinge und der möglichst feinen einfachen Spitze: ich werde dieselben im folgenden, um sie vom Mikrobrenner zu unterscheiden, kurz als breiten und spitzen Makrobrenner bezeichnen.

Was nun die Wirkung dieser modernen Cauteria anlangt, so muß man im allgemeinen unterscheiden zwischen dem einfachen Brennen, durch welches pathologische Produkte vollständig beseitigt werden, und demjenigen Brennen, welches nur die Einleitung zu unserer sonstigen

* Die Wärmekapazität des Kupfers ist etwa dreimal so groß wie die des Platins.

** Bei dieser neueren Konstruktion, die sich in den letzten Jahren durchaus bewährt hat, ist in den Platinkonus ein Kupferkonus eingeschmolzen und dieser trägt eine feine, biegsame, etwa 1 *cm* lange Platin-Iridium-Spitze, die sich durch ihre Elastizität ziemlich gut der Haarbalgkrümmung anschmiegt. (Vorrätig in der Schwan-Apotheke, Hamburg.)

Therapie bildet. Im ersteren Falle legen wir alles Gewicht auf den Akt des Brennens als solchen, im anderen Falle ebensoviel oder noch mehr auf die darauf folgende Reaktion des Gewebes. Für die Fälle der ersteren Art paßt meistens der Makrobrenner, für die der zweiten der Mikrobrenner.

Endlich ziehen wir noch eine Modifikation des Paquelin in Gebrauch, welche darin besteht, daß das gewöhnlich am hinteren Rande des Metallansatzes befindliche Luftloch vorne an die Spitze des Brenners verlegt ist. Wir brennen dann also nicht mit dem glühenden Platin, sondern mit der ausströmenden heißen Luft; es ist die einfachste und kompendiöseste Form des Heißluftbrenners. Derselbe ersetzt den breiten Makrobrenner überall dort mit Vorteil, wo es sich um eine flächenhafte, oberflächliche Brennwirkung handelt, besonders bei furchtsamen Patienten, welche die direkte Berührung mit dem glühenden Instrumente nicht wünschen, z. B. bei den flächenhaften seborrhoischen Warzen alter Leute und bei nicht für die Excision passenden Ulcera mollia.

Die Aktion des Brennens selber kommt als wesentliche Therapie in Frage:

1. Zur Beseitigung von verdickter Hornschicht. Da wir sehr gute und zahlreiche keratolytische Mittel besitzen, ist der breite Makrobrenner stets nur unser ultimum refugium für den genannten Zweck. Bei den hartnäckigen, keratoiden Ekzemen, besonders wenn sie, wie am After, mit unerträglichem Jucken einhergehen, ist es die augenblickliche Beruhigung des nervenzerrüttenden Juckens, welche uns in schweren Fällen den Makrobrenner in die Hand drückt. Unter Infiltrationsanästhesie ist die Operation in wenigen Minuten vollendet; die Heilung der Wunde findet am besten unter Zuhilfenahme derjenigen Medikamente statt, welche sonst in diesem Falle am besten wirken: Salizylsäure und Teer.

Bei der Hyperkeratosis subungualis wird der Makrobrenner motiviert durch das hartnäckige Rezidivieren des Übels und die Notwendigkeit, nach Beseitigung der Nägel rasch zu handeln, ehe das Nagelbett wieder von Nagelsubstanz bedeckt wird.

Ähnlich liegt es in schweren Fällen von ausgedehnter Leukoplakie der Mundschleimhaut, während stark verhornte Lichenflecke diese Indikation hin und wieder nur dem Umstande verdanken, daß sie sich gegen alle sonstigen Mittel refraktär erweisen.

2. Zum Ausbrennen von Geschwülsten. Auch hierbei spielt schon des Zeitgewinnes halber der breite Makrobrenner seine bekannte Rolle. Von dermatologischen Objekten kommen hauptsächlich in Betracht: kleinere Angiome, Lymphangiome und angiomatöse Naevi, sodann die tuberkulösen Affektionen, Lupus und Scrophuloderma und von den leprösen die Leprome der Cutis. Auch die oberflächliche Verschorfung des Ulerythema centrifugum (Lupus erythematosus) gehört hierher, wenn auch nach diesem Akte die Nachbehandlung niemals ohne Wichtigkeit ist; übrigens nicht anders wie beim Lupus auch, bei welchem der Brenner bekanntlich niemals alle kleinen in die gesunde Haut vorgeschobenen tuberkulösen Herde auf einmal vernichtet und daher die Nachbehandlung trotz sorgsamsten Ausbrennens nicht entbehrt werden kann. Bei sehr kleinen Angiomen und Lupusherden tritt der spitze Makrobrenner an Stelle des breiten.

3. Zum Durchbrennen der gesunden Umgebung. Hier übernimmt der breite Makrobrenner die Rolle des chirurgischen Messers und fungiert zugleich als blutstillendes Mittel. Entweder handelt es sich um die Eröffnung von Abszessen und Bubonen oder um die unblutige Ausschälung von bösartigen, kleinen Geschwülsten, insbesondere Carcinomen, aus einer durch größere Blutgefäße ausgezeichneten Umgebung oder um die Durchtrennung des Stieles bei gestielten Fibromen, Lipomen, Angiomen, Naevi u. s. f. Bei ganz kleinen derartigen Geschwülsten braucht man am besten den an der Spitze hierzu hakenförmig umgebogenen Mikrobrenner.

Die Reaktion des Gewebes suchen wir neben dem momentanen Erfolg des Brennens zu erzielen:

1. bei der Gefäßverödung. Der Mikrobrenner feiert seine größten Triumphe in der raschen und sicheren Verödung übermäßig erweiterter Gefäße, sowohl der seborrhoischen Rosacea wie bei kleineren Angiektasien und Angiomen. Die rasche Wirkung desselben, auch wenn er nur den Gefäßen entlang unter einem leichten Drucke Striche auf der Hornschicht zieht, ohne die Gefäße zu berühren, wird durch die Tatsache verständlich, daß im Umkreise dieses Brennstriches die kollagenen Fasern plötzlich stark anschwellen und die in ihrem Bereich liegenden Blutgefäße völlig zum Verschluß bringen. Man hat es nun ganz in der Hand, durch Fernhalten jeder künstlichen Hyperämie an der Stelle (des Waschens und Reibens) und durch Anwendung eintrocknender und reduzierender Mittel (Puder, Ichthyol) die vorübergehende Aufhebung des Gefäßlumens in eine dauernde Verwachsung desselben zu verwandeln. Die Annehmlichkeit dieser kleinen Operation gegenüber dem Schlitzen und Sticheln der Gefäße für den Patienten liegt auf der Hand und infolge davon gehört sie zu den Vorkommnissen der täglichen Praxis.

2. bei der Follikelbehandlung. Ein nicht minder großes Terrain hat sich der Mikrobrenner in letzter Zeit bei der Behandlung aller hartnäckigen Follikulitiden erobert. Daß die Organismen der Akne, die Kokken des Furunkels und der verschiedenen Impetigines, da sie das Zentrum der betreffenden follikulären Herde einnehmen, am raschesten und sichersten durch einen Stich mit dem Mikrobrenner in dasselbe beseitigt werden, ist a priori klar und durch eine ausgedehnte Erfahrung bestätigt. Aber solange wir nur den Paquelin in seiner gewöhnlichen Form besaßen, war an eine ausgedehnte Anwendung in diesem Sinne nicht zu denken. Auch die frühere Form des Mikrobrenners war nicht sehr geeignet dazu; denn da die früher gebrauchte Kupfernadel bei jeder Erhitzung einen feinen Oxydulmantel verlor, so mußte sie etwas zu stark anfangs genommen werden und verursachte bei der Follikelausbrennung feine Narben. War sie nach längerem Gebrauch von genügender Feinheit, so besaß sie nicht genug Widerstandskraft, um in die Tiefe des Follikels vorzudringen. Dieses ist durch Gebrauch der Platin-Iridium-Nadel anders geworden; dieselbe bleibt stets von gleichem Kaliber und folgt der Krümmung des Follikels vermöge ihrer Elastizität. Daher kann man den Mikrobrenner in seiner jetzigen Gestalt nicht bloß zur Behandlung aller sonstigen hartnäckigen Follikulitiden verwenden, sondern auch zur Epilation von Barthaaren und Naevushaaren mit dauernder Follikelverödung. Man hat nur nötig, die Nadel etwas länger im Follikel zu lassen. Ebensolche primär desinfi-

zierende und sekundär verödende Wirkung besitzt der Mikrobrenner für kleine Fisteln, paraurethrale Gänge u. dgl.

In allen diesen Fällen bewirkt eine Zerstörung des Epithels die spätere Verwachsung der bindegewebigen Wände. Wir können aber auch die Wirkung so abschwächen, daß es nur zu einer Verkleinerung von zu sehr erweiterten Follikelmündungen kommt, wozu schon die Anschwellung des kollagenen Gewebes bei der Berührung mit dem Mikrobrenner ausreicht. Diese Wirkung benutzen wir beispielsweise bei der Behandlung der Punktation der Nase und weit klaffender Follikel bei Seborrhoikern.

3. bei der Pigmentzerstörung. Ein drittes Anwendungsgebiet hat sich der Mikrobrenner erworben bei der Behandlung der punktförmigen Pigmentaffektionen, vor allem der Pigmentnaevi. Man zerstört das Pigment und die pigmentierten Haare durch oberflächliches und tieferes Einstechen des Mikrobrenners. Die darauf folgende leichte Entzündung wäscht das verkohlte Pigment und die eventuell in größerer Tiefe zurückgelassenen Pigmentreste fort, so daß der äußerst oberflächliche Eingriff gewöhnlich von absoluter Heilung gefolgt ist.

In der Dermatologie hat die früher viel geübte Elektrolyse den größten Teil ihres Gebietes und selbst zum Teil die Enthaarung dem Mikrobrenner abtreten müssen. Die wichtigsten dermatologischen Indikationen für die Elektrolyse sind heute noch die angiomatösen Naevi und größeren Angiome überhaupt, da der elektrische Strom eine bessere Fernwirkung auf diese Geschwülste ausübt als die Hitze. Auch zur Entfernung von Warzen und Haaren leistet die Elektrolyse gute Dienste.

Sechstes Kapitel.

Die Behandlung der Hautkrankheiten II.

Beeinflussung der Gesamthaut. (Innere und spezifische Heilmittel, Diätetik, Balneo- und Klimatotherapie, Hygiene und Kosmetik.)

Beziehungen der Hautkrankheiten zu inneren Leiden. — Natur dieser Beziehungen. — Die Irrlehre vom „Zurückschlagen" der Hautkrankheiten. — Übergreifen von Hautleiden auf innere Organe. — Dermatosen als Folgen innerer Allgemeinleiden oder örtlicher Erkrankungen. — Autointoxikation und Dermatosen. — Hautleiden bei Infektionskrankheiten. — Die Tuberkulide. — Genital-, Herz-, Nierenleiden als Ursachen von Hautveränderungen. — Asthma und Hautkrankheiten. — Beziehungen zwischen Dermatosen und Nervenleiden. — Einfluß der Psyche auf die Haut. — Gemütsbewegungen und Haarveränderungen. — Die psychischen Faktoren beim Jucken. — Schlaf und Hautleiden. — Bedeutung der Allgemeinbehandlung von Hautkrankheiten. — Medikamentöse und diätetisch-hygienische Therapie. — Spezifische Arzneimittel. — Definition derselben. — Beispiel des salizylsauren Natrons. — Der Arsenik als spezifisches Hautheilmittel. — Theorie der Arsenikwirkung nach *Binz* und *Schulz*. — Der Arsenik als Protoplasma- (Zell-)gift. — Wirkung auf die Malariaplasmodien und die Spirillen des Rekurrensfiebers und der Syphilis. — Kombination mit Quecksilber. — Das Enesol. — Beziehung des Arseniks zum Hautfett. — Art der Darreichung. — Arsenhaltige Mineralwässer. — Das Quecksilber als Specificum gegen Syphilis. — Histologisches Verhalten des papulösen Syphilids während der Quecksilberkur. — Direkter Einfluß auf den Syphiliserreger. — Die Reizwirkung des Quecksilbers auf das Protoplasma. — Wirkung durch katalytische Oxydationsbeschleunigung. — Wirksamkeit kleinster Hg-Mengen. — Analoge katalytische Wirkung der Jodverbindungen. — Das Quecksilber als Heilmittel bei anderen Hautleiden. — Das Jod und seine Verbindungen. — Wirkung auf Protoplasma nach *Binz*. — Auf Leukocyten. — Steigerung der merkuriellen Ausscheidung durch Jod. — Jodkali gegen Bubonen und Psoriasis. — Die Jodpräparate. — Organische Jodverbindungen. — Jodipin und Sajodin. — Das Chinin als Mittel gegen entzündliche Hautaffektionen. — *Binz'* Untersuchungen über die Natur der Chininwirkungen. — Chinin und Jodtinktur gegen Lupus erythematosus. — Das Ammonium carbonicum als Specificum gegen Erysipel. — Andere innerlich gebrauchte Medikamente. — Die Schwefelpräparate. — Ichthyol und andere organische Schwefelverbindungen (Thigenol etc.). — Antikongestive Wirkung. — Indirekter Einfluß auf die Gefäße vom Intestinaltraktus aus. — Andere Herz- und Gefäßmittel. — Abführmittel bei Hauthyperämien. — Das Menthol als Darmdesinfiziens bei Hautleiden. — Urotropin und Salizylpräparate in der Dermatotherapie. — Das Atropin als Heilmittel bei Urticaria. — Spezifische Mittel gegen Lepra und Tuberkulose. — Organ- und Serumtherapie. — Subkutane Injektionen. — Pilocarpin bei Prurigo. — Thiosinamin bei kollagenen Hypertrophien. — Die Diät bei Hautkrankheiten. — Anschauungen der französischen Schule. — *Unnas* Skepticismus. — Die diätetische Behandlung konstitutionell bedingter Hautleiden (*Ebstein*-Kur etc). — Diätetik bei nervösen Hautleiden und kongestiven Dermatosen. — Vegetabilische Kuren bei Psoriasis und Furunkulose. — Die Einschränkung der Ernährung bei Syphilis. — Indikationen und Wirkung der Trockenkuren. — Tonisierende Diät bei Syphilis. — Die Balneotherapie der Hautkrankheiten. — Der Kampf gegen die Wasserscheu in der Dermatotherapie. — *Lassars* Erfahrungen über die Baderbehandlung des Ekzems. — Die Hydrotherapie der Hautleiden. — Heißwasserbehandlung. — Die Rolle des täglichen Bades in der Nachbehandlung des Ekzems. — Medikamentöse Zusätze. — Kleie-, Stärke-

und Tintenbäder. — Die Teerbäder. — Die Sublimat- und Jodbäder. — Essig- und Eichenrindebäder. — Sool- und Chlorcalciumbäder. — Die Mineralbäder. — Indikationen und Wirkung der Schwefelbäder. — Aachen, Nenndorf und Eilsen als Badeorte für Syphilitiker. — Jod- und Soolbäder bei Syphilis. — Der Wiesbadener Kochbrunnen. — Wirkung der Kreuznacher Mutterlauge nach *Unna* und *Lier*. — Die Eisen-Arsenquellen. — Die Klimatotherapie der Hautkrankheiten. — Der Lichen tropicus. — Wirkung des trocken heißen und des feuchten kalten Klimas auf die Lepra und Staunngsdermatosen. — Indikationen des See- und Inselklimas. — Die Hygiene der Haut. — Reinhaltung derselben. — Die prophylaktische Bedeutung des Bades. — Die Kulturaufgabe der Volksbäder. — Der Gebrauch der Seife. — Die hygienische Wirkung des Bades und der Abtrocknung. — Gebrauch überfetteter Seifen. — Rationelle Haarpflege. — Die vorbeugende Haarpflege bei akuten Infektionskrankheiten. — Entwicklung seborrhoischer Alopecien nach Infektionskrankheiten. — Die Rolle der Seborrhoe der Kopfhaut bei der Entstehung des Eczema seborrhoicum corporis. — Bedeutung der Mund- und Zahnpflege in der Prophylaxis der Stomatitis mercurialis und anderer Mundaffektionen. — Hygiene der Barbierstuben. — Beseitigung von Hautsekreten. — Gefahren des Wollhemdes und der unvollständigen Hemdbekleidung. — Fettleibigkeit und Hyperhidrosis. — Beseitigung einer vasomotorischen Hautschwäche. — Kalte Flußbäder, Duschen, Schwitz- und Seebäder. — Massage und Klimatotherapie. — Die Kosmetik der Haut. — Die ästhetische Auffassung der Haut. — Schilderung von *Hegel* und *Fr. Th. Vischer*. — Die Haut als Ausdruck des Seelenlebens. — Die ästhetische Bedeutung der Behaarung. — Die Rassenfärbungen der Haut. — Ein ungelöstes Problem der physischen Anthropologie. — Das plastische Moment in der Schönheit der Haut. — Der Glanz der Haut. — Indikationen und Begrenzung der Kosmetik. — Ihre Beziehungen zur Dermatotherapie. — Die Massage als Mittelpunkt der modernen wissenschaftlichen Kosmetik. — Allgemeine Körpermassage und Gesichtsmassage. — Fernwirkung der ersteren auf die Haut. — Indikationen der Gesichtsmassage. — Technik derselben. — Vibrationsmassage des Gesichtes. — Die einzelnen Manipulationen bei der kosmetischen Gesichtsmassage. — Andere kosmetische Maßnahmen (Heiße Bäder, Elektrizität etc.). — Die Schminken. — Hautfarbene Puder.

Einen großen Teil der Behandlung der Hautkrankheiten durch Beeinflussung der Gesamthaut nimmt die interne medikamentöse Therapie derselben ein. Dieselbe gründet sich teils auf die mannigfaltigen Beziehungen der Dermatosen zu inneren Leiden, teils auf die direkten Beziehungen gewisser innerlich dargereichter Heilmittel zu den einzelnen anatomischen Elementen der Haut in physiologischem oder pathologischem Zustande. Häufig wird aber die Indikation dieser letzteren Mittel, der eigentlichen „Specifica", mit derjenigen bei Behandlung gleichzeitig vorhandener innerer Leiden zusammenfallen.

Die Haut ist nicht bloß die dem Schutze des Körpers dienende allgemeine Decke, sie ist auch ein wichtiger Teil, ein Organ dieses Körpers selbst, das mit ihm im innigsten Zusammenhange und regster Wechselwirkung steht, sie ist ein sicherer Thermometer für die physiologischen und pathologischen Vorgänge des Gesamtorganismus.

Die alte hippokratische Lehre von dem „Zurückschlagen" der Hautkrankheiten auf innere Organe ist zwar von der modernen Forschung gründlich widerlegt worden*, und es gibt nur verhältnismäßig wenige Fälle, in denen überhaupt ein Übergreifen von Erkrankungen der Haut auf innere Organe, sei es per continuitatem, sei es auf dem Wege

* Der einzige deutsche Kliniker von Ruf, der meines Wissens noch an einen derartigen Zusammenhang glaubt, ist der berühmte Pädiater *E. Henoch*. Er hält es für möglich, daß „durch plötzliches Versiegen einer längere Zeit bestehenden, ausgedehnten eitrigen oder serös-purulenten Absonderung plötzliche Hyperämie mit ihren Folgen in anderen Teilen entstehen kann", und er beseitigt daher grundsätzlich chronische Ekzeme nicht mit einem Mal, sondern „allmählich". (Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 7. Aufl. Berlin 1893, S. 879. 892.) In der französischen Schule, besonders bei *Brocq*, begegnet man dieser Anschauung noch häufiger.

der Metastase, nachweisbar ist. Ein Beispiel für den ersteren Modus liefert die Beobachtung, daß von eitrigen Kopfexanthemen aus die entzündliche Reizung sich durch Phlebitis oder Thrombose der kleinen Haut- und Knochenvenen bis ins Innere des Schädels fortsetzen und hier zu gefährlichen Erscheinungen Anlaß geben kann. Die Metastase spielt eine Rolle bei den Abszessen der Niere, die in seltenen Fällen als Folgen einer Furunkulose der Haut auftreten.*

Ebenso sind metastatische Meningitiden (bei Gesichtsfurunkeln) und Pneumonien, auch Psoasabszesse bei Furunkulose der Haut beobachtet worden.

Viel häufiger und in seinem ursächlichem Zusammenhange noch wenig erforscht ist das Auftreten von Hautkrankheiten infolge bereits bestehender innerer Allgemeinleiden oder örtlicher Erkrankungen. *S. Jessner***, *J. Jadassohn**** und *R. Ledermann*† haben neuerdings diese wichtigen Beziehungen der Dermatosen zu inneren Leiden in ausgezeichneten Monographien dargestellt. Auch die u. a. von *Albu* bearbeitete Lehre von der sogenannten „Autointoxikation“ liefert wichtige Beiträge für dieses Gebiet.†† Für den Dermatotherapeuten ergeben sich aus diesem Kausalnexus die wertvollsten Fingerzeige. Wir erwähnen von den hierher gehörenden Beobachtungen das Auftreten von Erythemen der Haut bei inneren Eiterungen, die autotoxischen Dermatosen bei zerfallenden Karzinomen, den merkwürdigen Zusammenhang der „Acanthosis nigricans“ mit malignen Neoplasmen innerer Organe, die Häufigkeit der Ekzeme und der Akne bei Arthritikern, der Seborrhoe bei Fettsucht, der pruriginösen Ekzeme bei Anämie, die charakteristische Furunkulose der Diabetiker, für welche Krankheit, abgesehen von der seltenen „Dermatitis diabetica papillomatosa“, ferner der Pruritus, die Gangrän der Haut und das Xanthom eine pathognomonische Bedeutung besitzen. Letztere Affektion wird auch bei Leberleiden beobachtet. Manche Formen von Pemphigus scheinen mit abnormen Fäulnisprozessen im Darm zusammenzuhängen†††, wie auch die „Urticaria ab ingestis“ eine sehr häufige Erscheinung ist und ebenso als Folgen chronischer Darmstörungen Strophulus infantum. Erythantheme und Rosacea, als solche akuter gastrischer Störungen ein Herpes labialis beobachtet werden. Anzureihen sind hier die Hautveränderungen bei den Krankheiten, die auf Störung innerer Sekretion beruhen, z. B. die Hyperhidrosis beim Morbus *Basedowii*, die Hautverdickung beim Myxödem („Cachexie pachydermique“), die eigentümliche Pigmentation der Haut beim Morbus *Addisonii*.

---

* Vgl. *M. Jordan*, Über renale und perirenale Abszesse nach Furunkeln oder sonstigen peripheren Eiterherden. (Medizinische Klinik, 1905, S. 628.)

** *S. Jessner*, Hautanomalien bei inneren Krankheiten. Klinische Vorträge für Ärzte und Studierende. Berlin 1893.

*** *J. Jadassohn*, Hautkrankheiten bei Stoffwechselanomalien. Berlin 1905.

† *R. Ledermann*, Das Verhalten der Haut bei inneren Krankheiten in: Deutsche Klinik, 1905, Bd. X, 2, S. 335–366.

†† Für die Erklärung von Hautleiden hat zuerst *P. Tommasoli* die Autointoxikation herangezogen in seinem geistreichen Buche: „Über autotoxische Keratodermitiden (Parakeratosen *Auspitz* und *Unna*).“ Hamburg 1893. — Vgl. *A. Blaschko*, Autointoxikation und Hautkrankheiten. Berlin 1895; *J. Jadassohn*, Die Toxicodermien in: Deutsche Klinik, 1905, Bd. X, 2, S. 117–153.

††† Vgl. hierzu *A. Albu*, Über die Autointoxikationen des Intestinaltraktus, Berlin 1895, S. 88–97.

Von den so zahlreichen Hauterscheinungen im Verlaufe der akuten Infektionskrankheiten seien nur genannt der Herpes labialis bei Pneumonie, die Roseola des Abdominaltyphus, die Erytheme als Vorläufer und Begleiterscheinungen rheumatischer Erkrankungen und der akuten Endokarditis.

Eine ganze Reihe von Hautkrankheiten hat man auf die Einwirkung der Toxine des Tuberkelbazillus zurückgeführt und sie daher unter dem Gesamtnamen der „Tuberkulide“ *(Boeck, Darier)* zusammengefaßt. Hierzu gehören der Lichen scrophulosorum, die Akne scrophulosorum, die *Barthélemy*sche Folliclis und andere in irgend einer Beziehung zur Tuberkulose stehende Hautkrankheiten. Keine kausale, sondern eine mehr äußerliche Beziehung zur Tuberkulose hat die bei Phthisikern so häufig vorkommende „Pityriasis versicolor“, eine auf stark schwitzender Haut leicht Fuß fassende Dermatomykose.

Auch die physiologischen und pathologischen Zustände der weiblichen Genitalien rufen nicht selten bestimmte Erscheinungen auf der Haut hervor, unter welchen die Menstruationsexantheme, die Akne vulgaris, die Rosacea, das Erysipeloid und das „Chloasma uterinum“ die bekanntesten sind, ohne daß man über ihren ursächlichen Zusammenhang mit den Grundleiden Genaueres wüßte. Klarer ist dieser Zusammenhang bei den Hautödemen, die im Gefolge von Herz- und Nierenleiden auftreten, während die merkwürdige Coincidenz zwischen Asthma und Hautkrankheiten (Ekzem, Psoriasis etc.) trotz *Kudickes* geistreicher Erklärung derselben durch gegenseitige Beeinflussung auf nervösem Wege* noch viel Dunkles bietet.

Der Charakter der Haut als des periphersten Organes der Ausbreitung des Nervensystems bedingt ihre prompte Reaktion auf Veränderungen in letzterem, seien diese nun organischer oder bloß funktioneller Natur. Beispiele für die ersteren liefern der Herpes zoster als Erkrankung eines Spinalganglion, die „Nervenlepra“, die Hautveränderungen (Blasenbildung) bei Syringomyelie, die „Erythromelalgie“ als Folge zentraler Störungen, Beispiele für die letzteren die „Trophoneurosen“ der Haut, die Ernährungsstörungen infolge abnorm veränderter Funktion gewisser trophischer Nerven. *Charcot* und *Samuel* haben zuerst auf die neurotische Natur gewisser Gangränformen der Haut hingewiesen, am häufigsten ist die gangränöse Erkrankung der Haut bei Hysterie. Sie ist durchaus nicht immer ein Artefakt, ebensowenig wie die bei demselben Leiden vorkommende merkwürdige Hämatidrosis, Chromhidrosis und die sogenannte „Stigmatisation“ (Blutextravasate in der Haut). Die Hysterie bildet das auffälligste Beispiel für den ungeheuren Einfluß, den die Psyche auf die Haut ausübt. Die vor 80 Jahren erschienene gründliche Abhandlung von *F. J. Nebe* „De psychica dignitate cutis“ (Bonn 1823) könnte noch heute als Schema für eine Neubearbeitung und Darstellung dieser innigen Beziehungen zwischen den Zuständen und Alterationen der Psyche und denjenigen der Haut benutzt werden. Es ist nach neueren exakten Beobachtungen und Nachprüfungen unzweifelhaft, daß heftige Gemütsbewegungen Veränderung der Haarfarbe, circumscripte oder totale Alopecien, die mannigfaltigsten

* Vgl. *Robert Kudicke*, Über den Zusammenhang zwischen Asthma und Hautkrankheiten. Inaug.-Dissertat. Berlin 1898. (Aus *Gerhardts* Klinik.)

Formen von Hauteruptionen u. a. m. hervorrufen können. Ein besonders instruktiver Fall ist der von *C. Reinhardt* und *Sander* beobachtete und in *Virchows* Archiv 1884 veröffentlichte eines 13jährigen idiotischen Mädchens, bei dem außer epileptischen Anfällen periodische, 8 bis 14 Tage dauernde Excitations- und Depressionszustände auftraten. Parallel mit diesen Depressions- und Excitationsperioden wechselte konstant die Haarfarbe, und zwar von hellblond bis goldrot und umgekehrt.* Allbekannt sind ja auch die Fälle von plötzlichem Ergrauen und Weißwerden der Kopf- und Barthaare infolge von heftigen Gemütsbewegungen.**

Daß die allgemeinen psychischen Zustände auch einzelne Symptome von Hautleiden beeinflussen können, beweist z. B. das Jucken, dessen Intensitätsgrade ohne Zweifel sehr verschiedenartige sind je nach den verschiedenen seelischen Zuständen des Individuums. Es gibt sogar ohne jede organische Unterlage ein rein psychisch bedingtes Jucken bei sonst ganz gesunden Individuen, bei denen die bloße Vorstellung genügt, den Juckreiz zur Empfindung zu bringen. Gewissermaßen den extremsten Gegensatz dazu bildet das ganz unter der Schwelle des Bewußtseins bleibende, aber durch die Tätigkeit tierischer Parasiten hervorgerufene nächtliche Jucken bei Skabies und Pediculosis, wo am Morgen oft nur die Kratzeffekte dem Patienten verraten, daß der diese veranlassende Juckreiz auch während der Nacht existiert hat. Freilich kann das Jucken auch so intensiv werden, daß es dem Schlafenden zum Bewußtsein kommt, d. h. daß er erwacht. Juckreiz und Schmerzen infolge von Hautleiden sind eine sehr häufige Ursache der Schlaflosigkeit. *Bulkley* hat in einer interessanten Abhandlung***) die für den Praktiker sehr wichtigen Beziehungen zwischen Schlaf und Hautkrankheiten studiert und auf die große Bedeutung narkotischer Mittel bei der Behandlung vieler Dermatosen hingewiesen.

Wir werden bei den einzelnen Hautkrankheiten noch wieder auf ihre Beziehungen zu inneren Leiden zurückkommen und haben an dieser Stelle nur eine kurze Übersicht derselben gegeben, um die Bedeutung und den Wert einer Allgemeinbehandlung bei vielen Dermatosen ins rechte Licht zu setzen. Diese Allgemeinbehandlung bildet ein wichtiges Kapitel der Dermatotherapie. Eine diabetische, tuberkulöse oder skrofulöse Dermatose, ein durch Autointoxikation hervorgerufener Hautausschlag u. s. w. können durch Beseitigung oder günstige Beinflussung des Grundleidens geheilt werden. Hier ist das letztere für den Therapeuten die Hauptsache, ohne daß er geeignete Maßnahmen der Lokaltherapie zu vernachlässigen braucht. Aber auch in Fällen, wo eine Be-

---

* Vgl. *H. Nussbaum*, Über den Einfluß geistiger Funktionen auf krankhafte Prozesse. (Berliner Klinik, 1895, Heft 83, S. 17).

** Ich führe hier nur das Beispiel des berühmten französischen Schriftstellers *Edmond de Goncourt* an, dessen Haare am Begräbnistage seines von ihm über alles geliebten Bruders *Jules* plötzlich weiß wurden, unter den staunenden Augen der den Leichenzug zum Friedhof von Montmartre begleitenden Freunde. „On les voyait", erzählt einer derselben, der Dichter *Théophile Gautier*, „ce n'est pas une illusion de notre part, plusieurs des assistants l'ont remarqué, se décolorer et pâlir sur sa tête à mesure qu'on approchait du terme fatal et de la petite porte basse, où se dit l'éternel adieu." Vgl. *A. Delzant*, Les Goncourt, Paris 1889, S. 180.

*** *L. Duncan-Bulkley*, Sleep in its relations to diseases of the skin. In: The medical record vom 20. November 1895.

ziehung der Hautkrankkeiten zu einem allgemeinen Grundleiden oder einer örtlichen Erkrankung innerer Organe sich nicht nachweisen läßt, wird die Behandlung des örtlichen Hautleidens oft durch eine rationelle Allgemeinbehandlung sehr wirksam unterstützt. Man soll namentlich bei chronischen, langwierigen, sich über ausgedehnte Flächen der allgemeinen Decke erstreckenden Dermatosen niemals über der örtlichen Therapie den ganzen Menschen vergessen. Auch in der Dermatologie gibt es Individuen, Kranke und nicht bloß Krankheiten.

Die Mittel, die uns für eine solche Allgemeinbehandlung und zugleich kausale Therapie der Hautkrankheiten zu Gebote stehen, sind teils innerliche, medikamentöse, teils solche diätetisch-hygienischer Natur.

Unter den inneren Arzneimitteln nehmen die sogenannten spezifischen Heilmittel (Specifica) die erste Stelle ein.

Wie in der Einleitung auseinandergesetzt wurde, beruht *Unnas* System der Hautheilmittel auf den Beziehungen, welche zwischen den Mitteln einerseits und den anatomischen Elementen der Haut, seien dieselben in physiologischem oder pathologischem Zustande, andrerseits bestehen. Wir suchen überall durch eine übersichtliche Gruppierung der vielseitigen Mittel um eine feststehende, an jene Elemente anknüpfende einzelne Indikation, die gesetzmäßigen Beziehungen zwischen den Mitteln und den Elementen, d. h. das Gesetzmäßige unserer Therapie zu erforschen. Es wäre aber sicherlich zu viel verlangt von diesem System, wenn wir annehmen wollten, daß der überreichliche Schatz unserer Mittel durch diese immerhin willkürlich gewählten, an Zahl begrenzten Indikationen ohne Rest teilbar sei, und wenn wir versuchen würden, eine solche Aufteilung um jeden Preis glatt durchzuführen. Es muß vielmehr immer ein unverteilbarer Rest zurückbleiben; denn wir wissen als Praktiker doch sehr gut, daß nicht wenige Mittel von uns täglich gebraucht werden, die sich gar nicht an die einzelnen Hautelemente wenden, sondern rücksichtslos über diese hinweg an die vermuteten oder bekannten spezifischen Ursachen der Hautkrankheiten, für welche natürlich in unserem System kein Platz ist.

Es sind dieser Mittel allerdings nicht viele; man kann sie noch an den zehn Fingern bequem herzählen. Aber sie sind andrerseits gerade der Stolz der Medizin, der unantastbare Reservefonds, welcher den ob der Wandelbarkeit unserer Kunst stets von neuem sich auflehnenden Verächtern als unanfechtbarer Beweis des wirklichen Nutzens der Therapie entgegengehalten wird. Quecksilber und Jod gegen Syphilis, Vaccine gegen Variola bilden trotz der unergründlichen Dunkelheit ihrer gegenseitigen Beziehungen den berechtigten Stolz des Praktikers. Lehrt doch die allgemeine Begeisterung der ärztlichen Welt für die neuen Antitoxine der Serumtherapie, daß die Auffindung neuer Specifica trotz der Finsternis, die ihr Walten auf beiden Seiten stets umgibt, als die Krönung der ärztlichen Therapie überhaupt betrachtet wird. Und mit Recht, da der Endzweck der medizinischen Kunst das Heilen ist.

Aber die medizinische Wissenschaft sucht ebenfalls mit Recht diesen primitiven Standpunkt der ärztlichen Kunst durch unablässiges Forschen aufzuheben, das einzelne und in seiner Vereinzelung absolut unverständliche therapeutische Faktum durch Unterbringung unter bekannte Indikationen aus der Welt zu schaffen. Das Kapitel der Specifica ist mit-

hin für die ärztliche Wissenchaft nur ein Provisorium, für die Systematik nur ein notwendiges Übel. Der höchste Scharfsinn des Denkers wie der feinste Instinkt des Naturmenschen, sie bemühen sich gleichmäßig, neue Heilschätze diesem Kapitel zuzuführen; der Arzt als Naturforscher aber kennt kein höheres Ziel als das solchergestalt erprobte Mittel auf dem Wege der pharmakodynamischen Analyse einer Gruppe höherer Ordnung anzureihen und es dadurch dem Verständnisse des denkenden Arztes zu erschließen, während er es seiner spezifischen Wirksamkeit entkleidet.

Wie man sieht, führt unser System direkt zu einer Begriffsbestimmung der Specifica, über deren Definition sich die Gelehrten bisher nie recht einigen konnten. Die spezifischen Mittel sind nämlich einfach diejenigen, die in unser System nicht hineinpassen; es sind diejenigen, welche sich dem praktischen Arzt sofort als Heilmittel schon aufdrängen, wenn er nur die Diagnose hört, ohne daß er den Patienten zu sehen braucht, geschweige denn aus dem örtlichen Befunde eine genauere Indikation für sein Handeln entnehmen kann. Sowie die Wissenschaft so weit fortschreitet, die genaue Beziehung eines solchen Specificums zu einem anatomischem Elemente der betreffenden Affektion, sei es ein Gewebselement oder ein hautfremder Parasit, klarzulegen, so hört es auf, ein Specificum zu sein und tritt in die Reihe der systematisch zu erörternden Heilmittel ein.

Ein Beispiel möge das Gesagte klar machen. Das salizylsaure Natron galt lange für ein Specificum bei der Urticaria; eine ausgedehntere Erfahrung zeigt aber, daß es mit demselben Recht als Specificum bei dem Erythema multiforme, dem Erythema nodosum, bei den meisten Erythanthemen und spastischen Ödemen der Haut und sogar bei der Sklerodermie angesehen werden könnte. Hieraus ging eine nähere Beziehung dieses Heilmittels zu den Gefäßerkrankungen der Haut hervor und insbesondere solchen, die das Symptom eines stärkeren Venentonus zeigen. Damit scheidet das salizylsaure Natron eigentlich aus der Reihe der Specifica aus und ist unter die Mittel gegen spastische Ödeme und entzündliche Gefäßerkrankungen einzureihen.

Daher ist es auch ganz selbstverständlich, weshalb wir in der Dermatologie es nur mit innerlichen Specifica zu tun haben, denn die äußerlich angewandten Mittel dokumentieren schon dem bloßen Auge so genau die Art ihrer Wirkung, daß wir über die Stellung im anatomischen System bei ihnen nicht lange im Unklaren bleiben können. Es liegt in dieser steten Kontrolle natürlich ein wichtiges erziehliches Moment für jeden Therapeuten und ein unschätzbarer Vorzug der Dermatologie vor den übrigen Spezialfächern.

Als Specifica für Hautkrankheiten sind zu betrachten:

1. Arsenik in seiner Wirkung auf Haut und Drüsenaffektionen und Syphilide.

Der Arsenik, das berühmte „remède antidartreux“, ist nach *Bietts* Vorgang besonders durch die französische Schule als spezifisches Hautheilmittel erprobt worden und hat als solches auch in der neueren Dermatologie seinen Platz durchaus behauptet.

Die Wirkung des Arseniks, unter welchem Namen wir die arsenige Säure (As_2O_3) oder eines ihrer Salze verstehen, ist, wie oben erwähnt, besonders durch die Untersuchungen von *Binz* und *Schulz* aufgeklärt

worden. Das lebende Protoplasma oxydiert die arsenige Säure zu Arsensäure und reduziert diese zu jener. Diese Umwandlung beider Säuren ineinander bedingt innerhalb des sie vollziehenden Protoplasmas heftiges Hin- und Herschwingen von Sauerstoffatomen, und das ist die Ursache der giftigen Wirkungen des Arseniks. Das Element Arsen ist also lediglich der Träger und Austeiler der gewaltsam eingreifenden Sauerstoffatome. Der Arsenik ist fast ausschließlich ein Protoplasma, d. h. Zellgift. Bindegewebe und Blut werden nur wenig beeinflußt. Daher ist seine therapeutische Wirksamkeit nach zweierlei Richtungen hin bedeutsam, erstens bei zellreichen bösartigen Geschwülsten, zweitens bei gewissen Infektionskrankheiten, z. B. bei Malaria, die oft in wenigen Tagen durch Arsenik geheilt wird, nachdem Chinin vergeblich genommen war, oder bei Recurrens, wo nach Arsenik die Körperwärme in kürzester Zeit sinkt, die Spirillen abnehmen oder unbeweglich werden und die Anfälle nachlassen.* Ähnlich erklärt sich wohl die unleugbare Wirkung des Arseniks bei Syphilis, auf die ich zuerst wieder hingewiesen habe. Auch die Syphilis scheint ja nach den neueren Forschungen eine typische „Spirillose“ zu sein. Schon *Binz* sprach vor Jahren die Vermutung aus, daß die Heilung der obengenannten Krankheiten mit parasitärer und hyperplastischer Zellenwucherung durch Arsenik infolge der unmittelbaren, großen Empfindlichkeit der Krankheitserreger gegen ihn geschehe. Diese Empfindlichkeit ist größer als die der normalen Körperzellen.

Eine zweite wichtige Hauptwirkung des Arseniks ist seine tonisierende, die Ernährung hebende Eigenschaft, auf die zuerst *Vogt* in seiner in den zwanziger Jahren des 19. Jahrhunderts erschienenen „Pharmakodynamik“ aufmerksam gemacht hat und die die vielfache Anwendung dieses Mittels bei anämischen und kachektischen Zuständen rechtfertigt. Bei anhaltender Zufuhr kleiner Mengen von Arsenik wird eine Steigerung des Wachstums der Gewebe beobachtet. In der Pferdezucht wird er deshalb zur Hebung des Ernährungszustandes und Herbeiführung eines besseren, frischeren Aussehens seit langer Zeit dem Futter beigemengt. Auch die sogenannten „Arsenikesser“ nehmen ihn zu gleichem Zwecke.

Ob endlich drittens der Arsenik, der bekanntlich bei vielen Neurosen mit Erfolg gegeben wird, einen direkten Einfluß auf das Nervensystem hat, wie manche Autoren annehmen, ist nicht sichergestellt.

Das Arsen gehört, namentlich bei seiner inneren Anwendung, zu den elektiven Hautmitteln, es greift nur die betreffenden Hautaffektionen selbst an, beseitigt diese, ohne für gewöhnlich die gesunde Haut zu beeinträchtigen.

Die Richtigkeit der *Binz-Schulz*schen Theorie wird auch dadurch erwiesen, daß der Arsenik bei feuchten Hautkatarrhen und pustulösen Dermatosen nicht gut oder sogar schädlich wirkt, indem die starke Gewebsoxydation dieser Hautstellen dabei noch verstärkt wird. Nur der Pemphigus macht hiervon eine Ausnahme, da für ihn der Arsenik geradezu ein Specificum genannt werden muß.

Das Hauptgebiet der Arseniktherapie, soweit Epithelkrankheiten in Betracht kommen, ist das der trockenen Hautkatarrhe und der

* Vgl. *C. Binz,* Vorlesungen über Pharmakologie, 2. Aufl. Berlin 1891, S. 434.



schuppenden Affektionen, der Psoriasis, gewisser Ekzemformen, des Lichen planus; der mit Hyperkeratose einhergehenden Nagelaffektionen, auch der Warzen und der Akne. Der innere Arsengebrauch führt hier eine Hemmung der Oxydationsvorgänge herbei, insofern das Abschuppen eine Folge vorhergehender entzündlicher Erweichung und Überernährung der Stachelzellen ist. Auch die Arsenkeratose wäre in diesem Sinne als ein übermäßiger Reduktionsvorgang im Epithel zu erklären.

Die mysteriöse Spezifizität des Arsens tritt noch mehr hervor, wenn wir seine unbestritten heilende Kraft bei Bindegewebs- und Epithelgeschwülsten, den Lymphomen, Sarkomen und Hautkrebsen, noch hinzuziehen. Immer wieder drängt sich die Annahme als wohlberechtigt in den Vordergrund, der Arsenik helfe bei allen diesen verschiedenartigen Affektionen nicht bloß durch seinen Einfluß auf irgend welche Elemente des Hautgewebes, sondern noch mehr durch seine Einwirkung auf die Infektionsträger dieser Krankheiten.

In dieser Beziehung ist die von mir (nach älteren Vorgängern) uerst wieder hervorgehobene*, schon erwähnte unzweifelhafte Wirkung des Arseniks bei Syphilis von Interesse. Wie er in der Malaria vielfach das Chinin ersetzt und eine direkt deletäre Wirkung auf die Malariaplasmodien ausübt, so daß z. B. *Karl v. d. Steinen* ihn bei seiner großen Expedition in Zentralbrasilien ausschließlich zu diesem Zwecke gebrauchte und dem Chinin vorzog, wie er in der gleichen Weise die Spirillen des Recurrensfiebers abtötet, so scheint er auch gegen die Syphilisspirillen wirksam zu sein, freilich mehr bei sehr chronischen und hartnäckigen syphilitischen Hautaffektionen. Aus der Balneotherapie ist diese Tatsache längst bekannt, wie der erfolgreiche innerliche und äußerliche Gebrauch arsenhaltiger Thermen, z. B. derjenigen von Bourboule beweist. Für die mehr frischen Fälle von Syphilis ist deshalb eine Kombination von Quecksiber und Arsenik a priori sehr rationell. Eine solche Verbindung beider Metalle, das Enesol, hat denn auch neuerdings als ein sehr zweckmäßiges, mildes, für die Nachbehandlung nach einer früheren ausschließlichen Quecksilberkur besonders geeignetes Mittel sich bewährt.**

Vielleicht beeinflußt der Arsenik auch bisher nicht beachtete Vorgänge im Hautgewebe. Die Pharmakodynamik weist uns z. B. verschiedene Beziehungen des Arseniks zu den Hautfetten nach. Durch Arsenikgenuß wird das Haar glänzender, der Panniculus stärker; er-

* Vgl. *I. Bloch*, Die Nachbehandlung der Syphilis. Medizinische Klinik Nr. 4 (1. Jan. 1905).

** *O. Goldstein*, Therapeutische Erfahrungen über Enesol (salizylarsensaures Quecksilber) bei Syphilis in: Monatshefte für prakt. Dermatologie, 1905, Bd. 40, S. 367–379; *J. Bloch*, Über eine Verbindung von Quecksilber und Arsenik, das Enesol, als Heilmittel bei Syphilis in: Deutsche Ärzte-Zeitung, 1905, Nr. 21; *L. Loquin*, Contribution à l'étude clinique du salicylarsinate de mercure (Enésol). Thèse de Lyon 1905 (enthält besonders interessante Beobachtungen über die Wirksamkeit des Enesols bei Syphilis des Nervensystems). — Von Interesse ist auch die folgende Bemerkung von *Erb* über Enesol: „Vielleicht ist in der, wie mir scheint, sehr glücklich gewählten und vielversprechenden Kombination von Hg mit einem organischen Arsenikpräparat, wie sie jetzt in dem s. g. Enesol vorliegt, ein gerade auf die tabischen und ähnliche syphilitische Degenerationen günstig einwirkendes Mittel gefunden; ich habe Versuche damit begonnen." (*W. Erb*, Tabes dorsalis in: *v. Leydens* „Deutsche Klinik", Berlin 1906, Bd. 6, S. 911, Anmerk. 1.)

steres spricht für eine Hypersekretion des Talgdrüsenfettes, letzteres für eine solche des Knäueldrüsenfettes. Wird aber die Fettproduktion dieser Drüsenzellen angeregt, so könnte auch ein ähnlicher Vorgang in allen Deckepithelien stattfinden. Durch die Untersuchungen von *Ranvier* und *Buzzi* wissen wir, daß das wahrscheinlich aus dem Keratohyalin entstehende Eleïdin der Hornschicht eine Fettkomponente enthält. Es wäre nicht unmöglich, daß durch Arsenik die Eleïdinproduktion ebenso gesteigert würde wie die Fettproduktion der Hautdrüsen. Ein solcher Vorgang müßte sich histologisch nachweisen lassen und würde einerseits die Arsenkeratose und den guten Einfluß des Arsens auf verschiedene Hautkatarrhe, ja vielleicht sogar gleichzeitig auf den Pemphigus erklären.

Man kann den Arsenik mehrere Monate hindurch geben, ohne unangenehme Nebenwirkungen (Magen- und Darmerscheinungen, Arsenmelanose, Arsenkeratose etc.) zu befürchten, wenn man nur mit kleinen Dosen beginnt und erst allmählich zu größeren übergeht. Die „asiatischen Pillen", die *Fowler*sche oder *Pearson*sche Lösung sind die beliebteste Form der Darreichung des Arseniks. Nicht selten empfiehlt sich die Kombination mit Eisen. Auch die Form der subkutanen Injektionen von Natrium arsenicosum oder Natrium kakodylicum ist zweckmäßig, wenn man bei rasch wachsenden malignen Geschwülsten (Sarkomen), bei Mykosis fungoïdes etc. eine sehr schnelle Wirkung haben will. Endlich erweisen sich oft arsenhaltige Mineralwässer wie diejenigen von Roncegno, Levico, Baden-Baden nützlich, besonders in kachektischen Zuständen, auch in manchen Fällen von hartnäckiger Psoriasis.

2. Quecksilber in seiner Wirkung auf die syphilitischen Affektionen.

Wie allbekannt, ist das Hauptmittel für die Behandlung aller syphilitischen Affektionen das Quecksilber, das diesen Zweck so ausgezeichnet erfüllt, wie wir es von keinem anderen Medikament sehen. Ich darf wohl hier ein Urteil aus meinem „Ursprung der Syphilis" (Bd. I, S. 127) wiederholen, wo ich sage: „Das Quecksilber ist und bleibt — trotz der der Ignoranz und Böswilligkeit entsprungenen gegenteiligen Aussagen der Kurpfuscher und ihrer Sippe — das göttliche Mittel gegen die Syphilis, das für diese dasselbe bedeutet, was das Wasser für das Feuer ist, in den Händen desjenigen Arztes, der richtig mit ihm umzugehen weiß, es zur rechten Zeit und in der rechten Form anwendet, den Verlauf der Krankheit bei seinem Patienten genau beobachtet, und die immer wesentliche Quecksilberkur durch andere therapeutische Maßnahmen unterstützt." Das Quecksilber ist die conditio sine qua non der Syphilistherapie, sonst hätte es sich nicht durch vier Jahrhunderte dauernd in der Wertschätzung aller wissenschaftlich gebildeten Ärzte behauptet. Neuere Versuche ergaben eine anscheinend direkte deletäre Wirkung dieses Metalls auf das Syphilisgift selbst, d. h. auf den mutmaßlichen Erreger derselben, die Spirochaete pallida und ihre Toxine. Dieser Schluß ist einerseits dadurch unabweislich, daß alle Quecksilberpräparate ohne Ausnahme, das Chlorid wie das Chlorür, die Verbindungen mit Mineralsäuren so gut wie die Oleate und Albuminate, dieselbe Wirkung wie das freie Queck-

silber ausüben, und wird andrerseits gestützt durch die interessanten Resultate der von *Unna* vorgenommenen histologischen Analyse des mit Quecksilber behandelten Hautsyphilides.* Es zeigt sich hier nämlich, daß beim merkuriellen Schwunde der syphilitischen Papel zunächst nicht das in Gestalt eines festen, riesenzellenhaltigen Plasmoms auftretende Reaktionsprodukt der Haut sich verringert, sondern das Einsinken der Papel ist nur die Folge der Verkleinerung der Blut- und Lymphbahnen in dem entzündeten Gefäßbezirke, während die Plasmazellen im großen und ganzen noch erhalten bleiben, selbst wenn klinisch von der Papel nichts mehr als ein dunkler Fleck zurückgeblieben ist. Dann erst treten auch erhebliche Veränderungen im zelligen Bestande der Papel ein. Diese Folge von Erscheinungen ist doch wohl nur verständlich unter der Annahme, daß der direkte Einfluß des Quecksilbers auf den in jeder Papel vorhandenen Syphiliserreger — die Spirochaete pallida ist ja auch regelmäßig in geschlossenen Papeln nachgewiesen worden — geht, dessen Schwund mit Abnahme der akut entzündlichen Erscheinungen verbunden ist, worauf erst sekundär und nur teilweise das Reaktionsprodukt der Haut schwindet.

Man war bisher über die eigentliche Natur der spezifischen Quecksilberwirkungen noch völlig im Unklaren. Erst neuerdings hat *Schade* sehr interessante Experimente angestellt, die bezeichnender Weise die Quecksilberwirkung in eine Art von Analogie mit der Arsenwirkung bringen.** Die Wirkung des Quecksilbers wird nämlich von *Schade* auf seine Fähigkeit, die Oxydationen katalytisch zu beschleunigen, zurückgeführt. Das eingeriebene oder eingeatmete*** Quecksilber geht als lösliches Hg-Albuminat ins Blut über. Seine in Wasser unlöslichen Verbindungen (Kalomel, Jodür) gehen in das wieder lösliche Sublimat über.

Auch das Quecksilber ist wie der Arsenik ein Reiz für das lebende Protoplasma, der wie bei diesem deutlich sichtbare nutritive und formative Wirkungen zur Folge hat, wie die bekannte Vermehrung der roten Blutkörperchen im Beginne der Quecksilberbehandlung beweist. Auch die vermehrte Sekretion der Drüsen, vor allem der Speicheldrüsen, deutet auf eine solche Reizwirkung hin. Bei zu langer oder zu oft wiederholter Merkurialbehandlung überschreitet diese Reizwirkung die Norm und ruft pathologische Zustände hervor. Erst in der Mitte zwischen beiden scheint die wohltätige Wirkung des Quecksilbers auf das durch die Syphilistoxine krankhaft alterierte Gewebe zu liegen, im Sinne einer Steigerung der das Gift ausscheidenden Kraft desselben, womit jene oben erwähnte direkt deletäre Wirkung auf die Syphiliserreger selbst einhergeht. *Schade* sieht die Wirkung des Quecksilbers

* *Unna*, Über den Einfluß des Quecksilbers auf das papulöse Syphilid. Arbeiten aus der Klinik, 1892/3 (Berlin, Hirschwald, 1894).

** *Schade*, Über Metall- und Jodionenkatalyse. Ein Beitrag zur Erklärung der Silber-, Eisen-, Quecksilber- und Jodtherapie. Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie von *Kraus* und *Brieger*, März 1905. — Vgl. auch *E. v. Düring*, Über Quecksilberwirkung, in: Münchener medizin. Wochenschrift, 1905, Nr. 11, S. 489 und Artikel „Syphilis“ in *Eulenburgs* Encyclop. Jahrbüchern, XIII, 1906, S. 590—597.

*** Wir wissen, daß bei der Schmierkur ein großer Teil des Merkur in Dampfform, durch Verdunstung von den Lungen eingeatmet wird. Das feinverteilte, dampfförmige Quecksilber muß an sich, sicher aber in der Lunge, als zum Teil gelöst angesehen werden.

auf die Gewebe als eine katalytische an, und zwar nimmt er eine elektrische Kraftwirkung als Ursache der „Katalyse“ an (Katalyse = Beschleunigung eines langsam verlaufenden chemischen Vorganges durch die Gegenwart eines fremden Stoffes). Der Merkur besitzt wie andere Schwermetalle die Fähigkeit katalytischer Oxydationsbeschleunigung. „Diese stoffumsatzfördernde Kraft des Hg bildet eben den Gewebsreiz, der nötig ist, um die durch das Syphilisvirus gesetzten Schädigungen auszugleichen. — Die Quecksilberkatalyse ist ein geeignetes Mittel, um sowohl im Blut wie im Gewebe die erforderlichen Oxydierungen und Reduzierungen zu ermöglichen“ *(Schade)*.

Die katalytische Wirkung erklärt auch die Wirksamkeit kleinster Quecksilbermengen, wie beim *Blaschko*schen Merkolintschurz, der *Welander*schen Aufklatschmethode etc. Denn nach *Schades* Ausführungen ist beim katalytischen Vorgange die Energiebeschleunigung so gut wie unabhängig von der Katalysatormenge und tritt schon bei minimalem Zusatz der beschleunigenden Substanz ein. Die toxinwidrige Wirkung des Hg erklärt sich nun wohl einfach daraus, daß vorhandene Ptomaine durch Oxydierung in ungiftige Substanzen verwandelt werden.

Außerordentlich interessant ist es, daß eine von *Schade* angeführte Arbeit *Waltons* zu dem Resultat kommt, daß dem Jodkali und anderen Jodverbindungen eine im Effekt der von *Schade* bei Quecksilber beobachteten Kraft analoge Fähigkeit katalytischer Oxydationsbeschleunigung zukommt. Daraus erklärt sich offenbar ein Teil der übereinstimmenden Heilwirkungen bei der Syphilis.

Das Quecksilber (und seine verschiedenen Verbindungen) ist aber nicht nur das wirksamste Antisyphilitikum, es ist auch für viele andere chronische Hautkrankheiten ein vorzügliches, noch viel zu wenig benutztes Heilmittel. Wurde es doch als solches schon lange vor dem Auftreten der Syphilis im Abendlande angewendet. Das Quecksilber ist ein gutes Mittel gegen alle auf der Haut sich einnistenden tierischen und pflanzlichen Parasiten, es wirkt vortrefflich bei vielen Formen des chronischen Ekzems, bei Psoriasis, Akne, Furunkeln, Lichen ruber, Warzen, Verhärtungen und Verdickungen der Haut, Hyperplasien und Granulomen, Ulerythema centrifugum (Lup. erythematosus), Erysipel *, phagedänischen und karzinomatösen Affektionen, Epheliden, Pruritus und zahlreichen anderen Dermatosen. Ja, in neuerer Zeit ist auch die Quecksilbertherapie der Lepra von mehreren erfahrenen Ärzten wieder warm empfohlen worden. Die Frage: Darf man aus einer erfolgreichen spezifischen Behandlung mit Quecksilber immer auf das Vorhandensein von Syphilis schließen? hat *H. Fournier* ** deshalb mit Recht verneinend beantwortet.

3. Jod in seiner Wirkung auf tertiäre Syphilide, Drüsentumoren und andere Hautleiden.

Der bekannte rapide und direkte Einfluß innerlicher Joddarreichung auf tertiäre Syphilisprodukte muß nach den Untersuchungen von *Schade*

* *Demathis* hatte „glänzende Erfolge“ mit der Anwendung von Quecksilbersalben bei Erysipel (British medical Journal vom 23. Dezember 1899).

** Journal des maladies cutanées et syphilitiques, 1897, Nr. 9. Vgl. auch *Asselberg*, Über die Wirkungen von Kalomeleinspritzungen bei Lupus und anderen nichtsyphilitischen Hautleiden, in: Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1898, Nr. 1.

ebenfalls als eine katalytische Wirkung aufgefaßt werden, in der Art, wie sie bei der Quecksilberwirkung erörtert wurde. Auch hier kommen dadurch Gewebsreaktionen von großer Energie zustande, die den heilsamen Einfluß des freien Jods erklären. *Binz* hat durch interessante Versuche nachgewiesen, daß es auch in den Jodsalzen, besonders dem meistgebrauchten Jodkalium das freie Jod ist, welches jene Heilwirkungen hervorbringt.* Und zwar ist es das Protoplasma der Gewebe, welches das Freiwerden des Jods bewirkt. Dieses vorübergehende Freiwerden geschieht andauernd, solange Jodkalium im Blut kreist. Hierdurch werden die krankhaft wuchernden Zellen oder die Erreger dieser Wucherung bei tertiärsyphilitischen Affektionen allmählich zum Absterben gebracht, die gummösen Produkte resorbiert. *R. Heinz* wies darauf hin, daß die Jodide in der Verbindung, wie sie im Organismus kreisen, einen erregenden Einfluß auf die Leukocyten haben, deren Zahl im Blute vermehrt und deren Auswanderung aus den Blutgefäßen in die Gewebe und Drüsen verstärkt wird, wodurch offenbar die Resorption krankhafter Produkte begünstigt wird. Es scheint aber auch das Jod die Spirillen der Syphilis und ihre Toxine direkt zu beeinflussen, wie seine bekannte günstige Wirkung beim sekundärsyphilitischen Fieber beweist**, während diese bei anderen ähnlichen Fiebern nicht vorhanden ist. Endlich wirkt Jod bei der merkuriell behandelten Syphilis durch die Steigerung der Ausscheidung des Quecksilbers *(Binz)*, was nach einer energischen Quecksilberkur die Wirksamkeit der letzteren auffallend unterstützt. *H. v. Zeissl* empfahl deshalb sogar eine Jodbehandlung vor der Merkurialisierung, um erst recht eine möglichst ausgiebige Ausscheidung des Quecksilbers zu bewirken.

Außer bei Syphilis wird das Jod gebraucht bei Drüsentumoren, die durch innerlichen und äußerlichen Gebrauch desselben zurückgehen. Ja, die Abszedierung von Bubonen kann durch sofortige Kombination beider Applikationsmethoden kupiert werden.*** Übrigens wirkt auch das Jod des äußerlich angewendeten Jodvasogens percutan und gar nicht auf die Haut selbst.

Endlich wird Jod in großen Dosen bei Psoriasis nicht selten mit Erfolg gegeben. Freilich erlebt man hier noch öfter als bei den gewöhnlichen Gaben die bekannten unangenehmen Nebenwirkungen, die Erscheinungen des „Jodismus" (Jodschnupfen, Kopfschmerz, Larynxödeme, Jodexantheme etc.). Die verschiedenen Jodpräparate, die einfache Jodtinktur, das Jodkalium, Jodnatrium, Jodrubidium, Jodstrontium, das Jodalbacid und das subcutan injizierte ölige Jodipin unterscheiden sich in dieser Beziehung nicht sehr voneinander, wenn auch die letztgenannten organischen Jodverbindungen etwas weniger häufig die Idiosynkrasie gegen Jod auslösen. In neuester Zeit ist von *Emil Fischer* und *J. v. Mering* eine neue Klasse von jodhaltigen Mitteln dargestellt worden, die recht vielversprechend erscheint. Es sind die in Wasser unlöslichen Salze der hochmolekularen Monojodfettsäuren mit Calcium, Strontium oder Magnesium, die leicht resorbierbar sind wie das Jodipin, aber kein Chlor enthalten und außerdem fest und ganz

* Vgl. *C. Binz*, Vorlesungen über Pharmakologie, 2. Aufl., S. 163 ff.

** Vgl. *Ch. Bäumler*, Archiv für klinische Medizin, 1872, Bd. IX, S. 397.

*** Vgl. *I. Bloch*, Mitteilungen aus der dermatologischen Praxis, in: Allgem. medizinische Zentralzeitung, 1898, Nr. 99.

geschmacklos sind, während sich bekanntlich alle früheren Jodverbindungen durch den schlechten Geschmack auszeichnen. Am leichtesten darstellbar von diesen neuen Salzen ist das Calciumsalz der Monojodbehensäure, ein farbloses, völlig geruch- und geschmackloses und in Wasser unlösliches Pulver. Es ist von den genannten Forschern mit dem einfacheren Namen „Sajodin" belegt worden. Man gibt 1·0—3·0 pro die. In den Kliniken von *v. Mering*, *Lassar* und *Lesser* wurde es als dem Jodkali in der Wirkung ziemlich gleichwertig gefunden*, so daß das Mittel als eine willkommene Bereicherung der Jodtherapie bezeichnet werden kann.

4. Chinin in seiner Wirkung auf entzündliche Hautaffektionen.

Ein Mittel, das eine häufigere Anwendung in der Dermatotherapie verdient, als ihm bisher zuteil geworden ist, ist das Chinin. Die Kenntnis seiner Hauptwirkungen verdanken wir auch hier wiederum *Binz*. Es ergibt sich aus seinen Untersuchungen, daß das Chinin nicht bloß pathogene Mikroorganismen, z. B. die Malariaplasmodien lähmt und tötet, sondern auch die Ausbreitung entzündlicher und eitriger Prozesse hemmt, da die Lymphkörperchen oder farblosen Blutkörperchen ganz besonders empfindlich gegen Chinin sind. Schon *Briquet* erwähnte die Kraft des Chinins, eine beginnende Eiterung aufzuhalten. Ebenso werden entzündliche Affektionen durch Chinin sehr günstig beeinflußt.

Es ist das Verdienst von *Hager*, zuerst nachdrücklich auf den Wert des Chinins bei manchen entzündlichen Hautaffektionen hingewiesen zu haben.** Bei Erysipel *(Lewis)*, Panaritien, Eczema madidans, Varicellen etc. wirkt die innerliche Darreichung von Chinin deutlich antiphlogistisch und antikongestiv. In letzterer Beziehung sieht man einen eklatanten Einfluß des Chinins beim Ulerythema centrifugum (Lupus erythematosus), worauf zuerst *Payne* aufmerksam machte. Diese überraschende antikongestive Wirkung des Chinins beim Lupus erythematosus wird unterstützt durch gleichzeitige äußere Behandlung mit Jodtinktur, welche Kombination von *E. Holländer* empfohlen wurde.

5. Ammonium carbonicum in seiner Wirkung auf Erysipel.

Ein Specificum für Erysipel scheint das Ammonium carbonicum zu sein. Nachdem *Roth* im Jahre 1882*** auf die alte *Wilkinson*sche Methode der innerlichen Behandlung des Erysipels mit Ammonium carbonicum wieder aufmerksam gemacht hatte, hat *Unna* es seitdem mit gutem Erfolge gegeben. Es handelt sich wohl dabei um eine direkte Beeinflussung der *Fehleisen*schen Streptokokken. Vielleicht wirkt das Hirschhornsalz hier als energisch wirkendes Alkali durch Erhöhung der Blutalkaleszenz.

An diese wichtigsten inneren Specifica reihen sich viele andere innerlich gebrauchte Medikamente an, deren Wirkung zum größten Teil ebenfalls noch dunkel, aber unzweifelhaft ist.

* *E. Fischer* und *J. v. Mering*, Über eine neue Klasse von jodhaltigen Mitteln; *K. Roscher*, Praktische Erfahrungen mit Sajodin (aus *Lessers* Klinik), in: Medizinische Klinik, 1906, Nr. 7.

** *H. Hager*, Ein Beitrag zur Anwendung von Chininpräparaten bei Hautaffektionen, in: Monatshefte für praktische Dermatologie, 1885, Bd. IV, S. 294—299.

*** *Betz'* Memorabilien, 1882, Heft 5.

Unna gebührt das Verdienst, die Schwefelmittel, insbesondere das Ichthyol als vorzügliche antikongestive Mittel bei innerlichem Gebrauche in die Dermatotherapie eingeführt zu haben. Der Tonus der Hautgefäße wird wieder auf das normale Maß gesteigert und so die Wallungshyperämie beseitigt. Ichthyol oder andere organische Schwefelverbindungen, wie das etwas besser schmeckende Thigenol, kommen am meisten bei denjenigen Gefäßlähmungen in Anwendung, welche reflektorisch von inneren Organen aus erzeugt werden und unter diesen wieder vor allem bei jeder Rosacea seborrhoica mit Kongestionen zum Gesichte. Die innere Beigabe jener Mittel ist von außerordentlicher Hilfe in jenen Fällen und gewöhnlich tritt schon vor Ende der zweiten Woche ein bedeutender Nachlaß der Kongestionen ein, so daß alsdann sehr milde äußere Medikamente zur Beseitigung der Affektion genügen (z. B. Zinkschwefelpaste). Die Art der Wirkung ist noch ziemlich dunkel. Die Hyperämie der Nase und Wangen wird wohl kaum direkt, sondern der Hauptsache nach indirekt vom Magen und Darmkanal aus beeinflußt. Denn die Wirkung ist immer am eklatantesten, wenn gleichzeitig bestehende Anomalien dieser Organe, wie Appetitlosigkeit, Schmerzhaftigkeit des Magens nach dem Essen, Empfindlichkeit gegen viele Speisen, Neigung zu Tympanitis, Unregelmäßigkeiten im Stuhlgang mit beseitigt werden.

Die organischen Schwefelverbindungen erweisen sich in diesen Fällen als Magen- und Darmmittel ersten Ranges, von welchen auch außerhalb der dermatologischen Sphäre ein viel ausgedehnterer Gebrauch gemacht werden sollte als bisher. Sie härten gleichsam die zu reflektorischen Übertragungen geneigten Magen- und Darmnerven ab, vielleicht indem sie daselbst vorhandene Circulationsstockungen beseitigen, welche die Nerven in einem gereizten Zustande erhalten.

In dieser Wirkung auf die reflektorische Blutwallung zum Kopfe werden sie durch periodisch gegebene Herz- und Gefäßmittel unterstützt, wie Mixtura sulfurica acida Halleri und Tinctura Digitalis in Mischungen mit Tinctura Valerianae. Auch Ergotin, welches man bei Männern ohne Sorge in großen Dosen geben kann, und Coffeinum natrio-salicylicum haben in den Händen einiger Autoren Ersprießliches geleistet. Endlich wären auch an dieser Stelle einmal die viel zu viel gegen Hautleiden ohne Zweck verordneten Abführmittel zu erwähnen. Dieselben können, in vorsichtiger Weise verwandt, die Durchblutung des Darmes vermehren und die hyperämische Haut entlasten. Doch ist auch diese Wirkung eine sehr unzuverlässige.

Bei der Urticaria ab ingestis und anderen Dermatosen infolge von Darmstörungen hat sich neben den Schwefelmitteln das Menthol als Darmdesinficiens recht gut bewährt. Bei dem innerlichen Gebrauche der Bierhefe gegen Akne und Furunkulose handelt es sich wohl auch um eine Beeinflussung der Haut vom Darm aus.

In ähnlicher Weise erzielt man bisweilen mit der Anwendung von Harndesinficientien, z. B. dem Urotropin überraschende Erfolge bei Hautleiden (Pruritus) infolge von Harnretention und Harnzersetzung.

Die Salizylsäure, das Antipyrin, Aspirin und andere Antirheumatica wirken vorzüglich bei Erythema nodosum, Erythema exsudativum multiforme, Peliosis rheumatica und anderen mit akuten rheumatischen Erkrankungen in Beziehung stehenden Hautleiden. Von den

eigentümlichen Beziehungen der Salizylsäure zu den Gefäßerkrankungen der Haut war oben die Rede.

Eine ganz spezifische Wirkung, offenbar durch Wirkung auf die peripheren Hautnerven, hat das Atropin bei Urticaria, akuten und chronischen Formen derselben. Fast alle Fälle meiner Beobachtung wurden durch Atropin und nur durch dieses geheilt. Man muß allerdings öfters eine etwas länger dauernde Darreichung riskieren.

Spezifische Mittel eigentümlicher Art sind das von *Unna* bei Lepra erprobte Chaulmoograöl und der Gurjunbalsam, der Lebertran, das Tuberkulin und das Cantharidin *(Liebreich)* bei tuberkulösen Affektionen. Unsicherer ist die Anwendung der Organtherapie (Schilddrüsenpräparate, Ovarialsubstanz etc.) und der Serumtherapie bei Hautleiden.

Endlich haben sich noch zwei Mittel gut bewährt, die in Form von subcutanen Injektionen appliziert werden: das Pilocarpin bei Prurigo, die sich oft schon nach wenigen Injektionen zurückbildet*, indem hier die heftigen Schweißausbrüche die Krankheitssymptome sehr günstig beeinflussen, und zweitens das Thiosinamin bei Sklerodermie, Keloiden und anderen kollagenen Hypertrophien, die durch dieses von *Hans v. Hebra*** zuerst empfohlene Mittel in der Tat häufig zur Rückbildung gebracht werden.

Einen sehr wertvollen Bestandteil der Allgemeinbehandlung der Hautkrankheiten bildet neben der eben besprochenen internen medikamentösen Therapie die diätetisch-hygienische Behandlung, die in drei Untergruppen zerfällt, nämlich 1. die Diätetik, 2. die Balneotherapie und 3. die Klimatotherapie der Hautkrankheiten.

1. Die Diät bei Hautkrankheiten.

Eine spezifische Diät für Hautkranke, d. h. eine solche, welche auch nur ein Hautleiden allein, ohne medikamentöse Behandlung zur Heilung brächte, gibt es nicht. Während die noch heute unter dem Einfluß des *Bazin*schen Konstitutionalismus stehende französische Schule, allen voran *Brocq*, auf das „régime alimentaire" bei den Dermatosen das größte Gewicht legt***, vertritt *Unna* den Standpunkt, daß die meisten, an hartnäckigen Dermatosen leidenden Hautkranken mit Diätvorschriften unnütz gequält werden. Wohlverstanden kommen hier nicht die Dermatosen ab ingestis in Betracht. Da versteht sich die Regelung der Diät durch Fortlassung der schädlichen Nahrung und reichliche Entleerung des Darmes von selbst. Aber der andere Fall, daß bestimmte Speisen und Getränke, wie Käse, Hummer und Alkohol, reflektorisch durch Blutwallung, Sekretionsstörung oder durch direkte toxische Einwirkung auf das Hautgewebe bestehende, nicht ursprünglich mit Darm-

* Vgl. *Oskar Simon*, Über Prurigo und die Behandlung derselben mit Pilokarpin, in: Berliner klinische Wochenschrift, 1879, Nr. 49.

** Monatshefte für praktische Dermatologie, 1892, Bd. XV, S. 337.

*** Vgl. *L. Brocq*, Le Régime alimentaire dans les dermatoses, in: Festschrift für *Georg Lewin*, Berlin 1896, S. 10—21. — Hierin behauptet der Verfasser u. a., daß die Haut der germanischen Rassen weniger empfindlich gegen den Einfluß der Nahrung sei, als diejenige der romanischen, slawischen und semitischen Völker.

störungen zusammenhängende Hautleiden verschlimmern, ist äußerst selten und in diesem Falle ist der Patient gewöhnlich und begreiflicherweise besser unterrichtet als der Arzt. Hier hat der Arzt also zu fragen, aber nicht schablonengemäß zu verbieten. Bei genauer klinischer Beobachtung lösen sich dann noch die meisten derartigen Fälle in liebgewordene Autosuggestionen ohne tatsächliche Grundlage auf.

Ob man dem Hautkranken Mehlspeisen, Fette oder Fleisch in gewissen Fällen verordnet oder verbietet, hängt von seiner sonstigen Konstitution und seinen bisherigen Lebensgewohnheiten ab, nicht von der Art seiner besonderen Hautkrankheit. Man muß also sehr wohl unter Umständen die eine Dermatose begünstigenden konstitutionellen Leiden diätetisch behandeln und z. B. die Fettsucht bei Seborrhoikern und Ekzematikern durch eine *Ebstein*-Kur beseitigen, anämische, gichtische, diabetische, nervöse Zustände mit entsprechender Diät günstig beeinflussen usw.

Daß Verdauungsstörungen durch Überfütterung ohne Rücksicht auf irgend eine bestimmte Nahrung durch Störung des Allgemeinbefindens auch ein zufällig bestehendes Hautleiden ungünstig beeinflussen können, liegt auf der Hand. Und daß bei Hautleiden nervöser Natur, wie z. B. hartnäckigem Pruritus bei Urticaria, die ohnehin bestehende Erregung nicht noch durch übermäßigen Genuß von Kaffee, Tee und Alkohol gesteigert werden darf, ist ebenso klar. Eine blande Diät, vorwiegend lactovegetabilische Kost, unterstützt hier ohne Zweifel ebenso die örtliche Therapie des Hautleidens, wie sie dies bei den kongestiven Dermatosen tut (Rosacea, Lupus erythematosus), wo alle die Wallungshyperämie steigernden Nahrungsmittel vermieden werden müssen, ebenso die Aufnahme zu heißer Nahrungsmittel und Getränke. Das sind Zusammenhänge, die sich jedem denkenden Arzte von selbst aufdrängen, die uns aber noch nicht das Recht geben, von einer speziellen dermatologischen Diätetik zu sprechen. Die Mitteilungen über die Heilung von Psoriasis durch Erdbeerkuren, von Furunkulose durch absolute vegetabilische Diät sind zu sporadisch, als daß man ein absolut sicheres Urteil darüber abgeben könnte.

Unzweifelhaften Wert besitzt unter Umständen eine Einschränkung der Ernährung in manchen Fällen von Syphilis.* Wo stark entzündliche Erscheinungen das Krankheitsbild beherrschen und wo die Patienten jugendliche, kräftige Individuen sind, aber auch bei alten, chronischen syphilitischen Leiden gelingt es bisweilen, durch Einleitung einer *Schroth*schen Trockendiät (Entziehung aller Flüssigkeiten, Genuß von Semmeln und wenig leichtem Wein) in Verbindung mit stundenlangen feuchten Einpackungen eine ganz gewaltige Steigerung des Stoffwechsels herbeizuführen, wodurch die Krankheitserreger vernichtet, die pathologischen Wucherungen resorbiert werden und das im Körper aufgespeicherte Quecksilber zur schnellen Ausscheidung gelangt.

Für diese sehr wirksame Entziehungskur eignen sich allerdings nur wenige Fälle, meist muß im Gegenteil eine Verbesserung der Ernährung durch tonisierende, kräftigende Diät angestrebt werden, nötigenfalls unter Zuhilfenahme von Nährpräparaten, wie z. B. des gerade bei syphilitischen Kachexien ausgezeichnet wirkenden Sanatogen.

---

* Vgl. *I. Bloch*, Über Ernährungstherapie bei Syphilis, in: Medizinische Klinik, 1905, S. 443.

2. Die Balneotherapie der Hautkrankheiten.

Es ist das Verdienst von *Lassar,* zuerst wieder auf den Nutzen und die Unentbehrlichkeit der Bäderbehandlung bei Hautkrankheiten hingewiesen zu haben, nachdem unter dem Einflusse der *Hebra*schen Schule eine gewisse Scheu vor Behandlung der gewöhnlichen Hautkrankheiten (Ekzem, Psoriasis etc.) mit äußerlicher Applikation von Wasser sich eingenistet hatte. *Lassar** hob mit Nachdruck wieder hervor, daß das Bad — ganz abgesehen von etwaigen medikamentösen Bestandteilen desselben — die kranke Haut von Exsudationen, Borken und Krusten, den Überresten zersetzlicher Salben, Pflastern und Ölen gründlich säubert und so zahlreiche neue und infektiöse Reizmomente entfernt. Dazu kommt als wichtiger Faktor die hervorragende Resorptionsförderung des Bades. Das tritt besonders bei der Ekzembehandlung zutage. In weit über 10.000 Fällen hat *Lassar* die Bäderbehandlung der Ekzeme durchgeführt, ausnahmslos mit dem „denkbar günstigsten und sichtbar nur aus dieser Behandlungsweise herrührenden Erfolge", und gerade die bullösen und stark nässenden Fälle, bei denen früher Wasserapplikation streng verpönt war, werden nach *Lassars* Erfahrungen durch Bäder höchst günstig beeinflußt, die eine Linderung der Spannung, des Juckens und der Schmerzen herbeiführen und direkt austrocknend wirken, wobei die mechanische, physikalische und chemische Wirkung des Wassers in gleicher Weise eine Rolle spielen. Die sogenannte „Hydrotherapie" ist in der Dermatologie von geringerer Bedeutung, jedoch hat *O. Rosenthal* der häufigeren Anwendung des heißen Wassers in der Behandlung mancher Hautleiden das Wort geredet und besonders dieselbe zur Unterstützung der Quecksilberkur bei Syphilis empfohlen.** *Unna* weist auf die Bedeutung der Bäder für die Nachbehandlung hartnäckiger Ekzeme hin. Unter dem primitiven täglichen Bad ist hier eine abendliche gründliche Abwaschung mit warmem Wasser und grüner Seife am ganzen Körper zu verstehen mit obligatorischer Nägelreinigung und -Beschneidung. Beim Abseifen wird hauptsächlich Gewicht auf den behaarten Kopf, Achselhöhlen, Genitalien und After, Fußsohlen und Zwischenzehenräume, Nabel und Gelenkbeugen gelegt. Auf die Abseifung folgt eine kalte Abwaschung und Abtrocknung. Bei Wohlhabenden tritt die Abseifung in voller oder leerer Badewanne mit nachfolgender kalter Dusche an die Stelle.

Sehr häufig werden dem Bade medikamentöse Zusätze hinzugefügt, die je nach der Art des hinzugesetzten Medikamentes verschiedene Wirkungen haben. Milder als die gewöhnlichen Seifenbäder wirken Kleie-, Stärkemehl- und Tintenbäder (je 1—3 Eßlöffel von *a)* Sol. Tannini 20% und *b)* Sol. Ferr. sulfur. 10%).

Teerbäder sind bei übermäßig juckendem kallösen und pruriginösen Ekzem, auch bei Psoriasis von vortrefflicher Wirkung. *Lassar,* dem die systematische Anwendung und Prüfung der Teerbäder in der Dermatotherapie zu verdanken ist, betont, daß die Teerung während des Bades auch von schwer entzündeter Haut vortrefflich vertragen

---

* Vgl. *O. Lassar,* Die Bäderbehandlung der Ekzeme, in: Therapeutische Monatshefte, Mai 1892.

** *O. Rosenthal,* Die Heißwasserbehandlung der Lues. Archiv für Dermatologie, 1896, Bd. XXXVII, S. 247.

wird, daß man starke Hautreize, wie Chrysarobin und Schälpasten, unter Wasser ohne jede Gefahr der Irritation und doch höchst wirksam auftragen kann, um sie mit Schluß des Bades wieder zu entfernen. Bekannt ist auch die spezifische Wirkung der Sublimatbäder (10—15 *g* pro Bad für Erwachsene, 1—5 *g* für Kinder in Holzwannen) bei Syphilis. Seltener kommen hier Jodbäder zur Anwendung. Vortreffliche adstringierende und austrocknende Wirkungen erreicht man mit Essig- und Eichenrindebädern. Kallöse Ekzeme und andere Verhärtungen werden durch Sool- und Chlorcalciumbäder recht günstig beeinflußt.

Endlich kommt der äußerliche und innerliche Gebrauch einer Reihe von Mineralbädern für dermatotherapeutische Zwecke in Betracht.* An erster Stelle sind hier die Schwefelbäder von Nenndorf, Eilsen, Aachen, Baden in der Schweiz, Schinznach, Mehadia etc. zu nennen, die bei Syphilis, Psoriasis, chronischen Ekzemen, Akne u. s. w. in Anwendung gezogen werden.

Die Temperatur der Schwefelbäder beträgt meist zwischen 33 und 42° C, ihre Dauer 1/2—1 Stunde. Hiernach tritt eine Steigerung der Hautfunktion, starke Epidermisabstoßung, Anregung der Resorption und eine mächtige Verstärkung des Stoffumsatzes ein. Auch die Trinkkuren mit Schwefelwässern unterstützen die Wirkung der Bäder, da sie den Stoffwechsel anregen und die Haut lokal beeinflussen. Der Schwefel als reduzierendes Hautmittel wird weiter unten ausführlicher betrachtet werden. Hier sei nur hervorgehoben, daß die so oft geleugnete Wirksamkeit der Schwefelbäder auch ohne andere dermatotherapeutische Maßnahmen unbezweifelbar ist. Besonders die Schwefel-Kochsalzthermen von Aachen** und die kalten Schwefelquellen von Nenndorf und Eilsen erfreuen sich in dieser Beziehung eines begründeten Rufes. Als Unterstützungsmittel in der Nachbehandlung der Syphilis sind sie von hohem Werte.***

In der balneologischen Behandlung der Syphilis † kommen außer den Schwefelbädern noch Jod- und Soolbäder in Betracht, unter ersteren besonders Krankenheil-Tölz, unter letzteren Kreuznach und Wiesbaden. Der innerliche Gebrauch des Wiesbadener Kochbrunnenwassers während einer Schmierkur ist zugleich auch ein zuverlässiges Verhütungsmittel der Stomatitis mercurialis. *Lier* und *Unna* †† wiesen nach, daß beim Baden in Soole ein zentrifugaler Sekretionsstrom auf der Haut ausgelöst wird, indem die Salzteilchen, speziell das Chlorcalcium, Wasser aus den Epidermis- und Schleimhautzellen herausziehen, das aus dem Gewebswasser und Blut wieder zuströmt. Hierdurch werden schädliche Substanzen aller Art entfernt. Dieser zentrifugale Sekretionsstrom erklärt den günstigen Einfluß der Kreuznacher Mutterlauge auf viele Hautkrankheiten, besonders auf die Psoriasis, chronische Ekzeme und Syphilide.

* Vgl. *E. Vollmer,* Balneologie und Dermatologie, in: Deutsche Medizinal-Zeitung, 1902, Nr. 37.

** Vgl. *J. Beissel,* Über die Anwendung der Schwefel-Kochsalzthermen bei Hautkrankheiten, in: Monatshefte für prakt. Dermatologie, 1882, Bd. I, S. 71—74.

*** Vgl. *I. Bloch*, Die Nachbehandlung der Syphilis, in: Medizin. Klinik, 1905, Nr. 4, S. 90.

† *E. Vollmer,* Über balneologische Behandlung der Lues. Halle 1897.

†† *E. Lier,* Über Kreuznacher Mutterlauge und Chlorcalcium in der Behandlung der Hautkrankheiten. Monatshefte für prakt. Dermatologie, 1888, Nr. 8, S. 347—362.

Endlich ist noch der Eisen-Arsenquellen von Levico, Roncegno und der Arsentherme von La Bourboule zu gedenken, welche bei inveterierten Hautleiden, Psoriasis, auch in Fällen hartnäckiger Syphilis von Nutzen sind.

3. Die Klimatotherapie der Hautkrankheiten.

Daß das Klima die Krankheiten der äußeren Bedeckung wesentlich beeinflussen kann, teils durch den Wärmegrad, teils durch den Feuchtigkeitsgehalt der Luft, ist ebenso verständlich wie feststehend. Es ist dieses sogar in höherem Grade der Fall, als der an einen bestimmten Wirkungsort gebundene Dermatologe anzunehmen geneigt ist, und tritt um so mehr in das rechte Licht, je mehr Gelegenheit gegeben ist, an klimatisch verschiedenen Orten zu praktizieren oder Patienten aus verschiedenen Himmelsgegenden oder wenigstens viele Reisende zu behandeln.

Ein allgemein bekanntes Beispiel für den Einfluß der bloßen Hitze, vermutlich durch das Medium einer aufs äußerste gesteigerten Hyperämie und Transpiration, ist der sogenannte „Lichen tropicus", der „rote Hund", der so viele Reisende vorübergehend beim Passieren der Linie, des Roten Meeres u. s. w. befällt. Wesentlicher jedoch ist der Einfluß der feuchten Kälte und der starken Feuchtigkeit auch in heißen Klimaten, wo sie in Verbindung mit Winden eine relativ doch zu starke Abkühlung der Haut hervorbringt. So ist es in Columbien bekannt, daß die dortigen Leprösen sich in den trocken heißen Provinzen besser befinden als in den feuchten, wie auch in der gemäßigten Zone die stauungbefördernde feuchtkalte Luft des Frühlings und Herbstes die Entstehung und Verschlimmerung subcutaner Leprome sehr begünstigt. Noch eklatanter ist derselbe Einfluß feuchter Kälte auf die eigentlichen Stauungsdermatosen, den Frost (Perniosis) und die Asphyxie der Haut der Finger, Zehen, Nase und Ohren und weiter auf das Ulerythema centrifugum (Lupus erythematosus), dessen Hauptherd in Norwegen zu liegen scheint.

Bei dieser ganzen Kategorie von Dermatosen ist die Versetzung des Kranken in ein trocken-warmes Klima von wesentlichem Einflusse auf die Heilung.

Umgekehrt hat das feuchte Klima, insbesondere das See- und Inselklima, einen heilenden Einfluß auf die *Hebra*sche Prurigo und pruriginöse Ekzeme und ist ein wertvolles Unterstützungsmittel bei der Behandlung skrofulöser und tuberkulöser Hautleiden.

* * *

In gewissem Sinne bilden auch die Hygiene und die Kosmetik der Haut einen Teil der allgemeinen Dermatotherapie, indem sie die Maßnahmen der letzteren unterstützen oder durch Prophylaxis überflüssig machen.

Wie in allen Gebieten der Medizin wächst die Bedeutung der Prophylaxis der Hautkrankheiten von Tag zu Tag und wird in Zukunft einen großen Teil der heutigen Therapie ersetzen können. Da es sich dabei um ein Voraussehauen der möglichen Erkrankung handelt, also nicht nur um eine eingehende Kenntnis der letzteren und ihrer Folge-

zustände, sondern auch um die Bedingungen ihrer Entwicklung, so wird die Prophylaxis der Hautkrankheiten, die im weitesten Wortsinne mit der Hygiene der Haut zusammenfällt, immer die Domäne des denkenden Arztes bleiben, wenn auch noch so viele Stücke der Therapie hier wie in den anderen Zweigen der Medizin mit der Zeit von medizinisch ungebildeten Technikern in Anspruch genommen werden sollten.

Die Hauptindikationen der Hauthygiene sind:

1. Reinhaltung der Haut. Das große Zauberwort für eine allgemeine Prophylaxis der Hautkrankheiten ist: Reinlichkeit! Bei den durch ihre Unreinlichkeit berüchtigten Chinesen sind unter zwanzig Menschen zwölf bis vierzehn hautkrank.* Deshalb war bei den Kulturvölkern des klassischen Altertums das tägliche Baden und die häufigen Einsalbungen des nackten Körpers und Haupthaares mit wohlriechenden Salben nicht bloß ein Hauptbestandteil der allgemeinen Hygiene, sondern ganz sicher auch eine vorzügliche Spezialhygiene der Haut, auf welches Organ begreiflicherweise die allgemeine Aufmerksamkeit damals weit mehr gerichtet war als heutzutage. Die kostspieligen Bäder der Römer sind jetzt durch das Badezimmer der Wohlhabenden und die Volksbäder nur ungenügend ersetzt, so lange nicht überall wieder das — in den wohlhabenden Kreisen Englands ziemlich allgemein durchgeführte — Prinzip des täglichen Badens oder der täglichen Abwaschung am ganzen Körper allgemeine Sitte geworden ist. Ja, die 1888 von *Lassar*, dem eifrigen und erfolgreichen Vorkämpfer für die allgemeine Ausbreitung und Popularisierung des Badewesens, ausgegebene Parole: „Jedem Deutschen wöchentlich ein Bad!" ist auch heute noch sehr weit von ihrer Verwirklichung entfernt.**

Das Bad besitzt eine viel größere prophylaktische als therapeutische Bedeutung. Denn bei der Heilung der meisten Hautkrankheiten ist der Gebrauch des Wassers und der Seife nur interkurrent erforderlich und, genau genommen, lassen sich dieselben mit wenigen Ausnahmen ohne Bäder unter alleiniger Zuhilfenahme von zeitweiligen Abwaschungen schließlich doch zur Heilung bringen. Um so wesentlicher aber ist für jeden Hautpatienten nach Beseitigung der Krankheit die tägliche Berührung der gesamten Haut mit Wasser und Seife. Die Sicherheit der gründlichen Heilung wächst proportional mit der Möglichkeit, an die eigentliche Behandlung eine dauernde Hygiene dieser Art anzuschließen. Wo äußere Umstände oder eine außergewöhnliche Empfindlichkeit gegen Wasser das tägliche Baden nicht gestatten, ist die Wahrscheinlichkeit von Rezidiven unverhältnismäßig viel größer.

Unter den Faktoren des täglichen Badens ist der Gebrauch der Seife voranzustellen; es ist selbstverständlich, daß die Seife die insensible Oberhautabschuppung verstärkt und daß die auf beständigen Ersatz von Oberhautzellen eingerichtete Epidermis diesen verstärkten Verlust durch eine verstärkte Neubildung von Epithelien ausgleicht.

---

* Vgl. *A. Wernich*, Geographisch-medizinische Studien nach den Erlebnissen einer Reise um die Erde. Berlin 1878. S. 294.

** Vgl. *O. Lassar*, Die Kulturaufgabe der Volksbäder. Berlin 1889. Es dürfte wenig bekannt sein, daß die Forderung häufiger Badegelegenheit bereits einen Punkt des jungdeutschen Programms bildete. Am ausführlichsten spricht über die Notwendigkeit des Badens *Heinrich Laube* im „Jungen Europa" (Bd. I „Die Poeten", Mannheim 1836, S. 130—132) und schließt mit den lapidarischen Worten: „Teutschland geh' ins Bad."

Hierin liegt der erste hygienisch wichtige Faktor; schlummernde, parasitäre Keime werden abgestoßen, junge und widerstandsfähigere Zellen treten an Stelle der alten. In zweiter Linie kommt die Abkühlung durch das Bad und die nachfolgende, durch Frottieren verstärkte Gefäßerweiterung in Betracht, eine vasomotorische und sekretorische Gymnastik der Haut, welche ebenfalls deren Widerstandsfähigkeit erhöht.

Hier muß allerdings die Einschränkung hinzugefügt werden, daß, wo irgend parasitäre Hautaffektionen noch zurückgeblieben sind, das Frottieren beim Abtrocknen zur Verbreitung und zum Wiederausbruche der Affektionen führen kann, ein Umstand, der namentlich bei Furunkelresten übersehen zu werden pflegt. Eine energische Hautpflege durch Bäder darf erst nach völliger Ausheilung dieser parasitären Hautkrankheiten eintreten.

Sodann wirken die Seifen nicht bloß keratolytisch, sondern auch entfettend. Das natürliche Hautfett bildet aber seinen besten Schutz. Wo auf reichlichen Ersatz des entzogenen Hautfettes gerechnet werden kann, ist auch gegen den reichlichen Gebrauch der Seifen nichts einzuwenden. Wo dagegen die natürliche Hauteinfettung gering ist, würde durch denselben die Oberhaut spröde und erst recht geneigt zur Aufnahme von Infektionsträgern werden. In solchen Fällen ist der Gebrauch der von *Unna* eingeführten überfetteten Seifen an Stelle der gewöhnlichen Seifen anzuraten. Die insensible Abschuppung verstärken diese ebenfalls, ohne der Haut ihr eigenes Fett zu entziehen. Gerade für die Hygiene der Haut nach überstandenen Hautkrankheiten sind die überfetteten medikamentösen Seifen wie geschaffen, während sie zur Heilung nur weniger Hautaffektionen allein ausreichen. Man verordnet gewöhnlich dasjenige Mittel, welches sich bei der Heilung der Dermatose am nützlichsten gezeigt hat, zur Nachkur in Form einer überfetteten Seife beim Waschen und Baden, oder auch die ziemlich indifferenten überfetteten Seifen, wie sie durch *Unnas* überfettete Basisseife oder *Delbancos* Albumoseseife repräsentiert werden.

Neben der Reinhaltung der nackten Haut ist die Pflege der behaarten Körperstellen und vor allem des Haupthaarbodens für die Prophylaxis von Haar- und Hautleiden von wesentlichster Bedeutung.

Wichtig ist zunächst die Sorge für eine rationelle Haarpflege während des Verlaufes und nach dem Ablauf einer akuten Infektionskrankheit.*

Die Tatsache, daß im Verlaufe der meisten akuten Infektionskrankheiten oftmals ein allgemeiner Haarausfall eintritt, ist längst bekannt und findet sich in den meisten Lehrbüchern der speziellen Pathologie und Therapie angegeben; fast alle Kliniker betonen aber den günstigen Verlauf dieser Komplikation und geben übereinstimmend an, daß nach einiger Zeit eine vollständige Wiederherstellung des Haarwachstums erfolge. Man wird nicht fehlgehen, wenn man diesen symptomatischen Haarausfall bei akuten Ausschlägen als eine Wirkung giftiger Substanzen auf die Kopfhaut auffaßt, wobei das Fieber und die Blutüberfüllung Auflockerung der Oberhaut zur Folge haben,

---

* Vgl. *I. Bloch*, Über die Notwendigkeit einer vorbeugenden Haarpflege bei akuten Infektionskrankheiten, in: Die Krankenpflege, 1902, Bd. I, Heft 9, S. 789–791.

an die sich eine leichte Abschilferung und Schuppung dieser anschließt. Es ist erklärlich, daß mit dem Aufhören der Wirksamkeit der Krankheitsgifte auch die Schädigung der Kopfhaut aufhört; der fast immer allgemeine Haarausfall hört auf und es pflegt zunächst ein vollkommener Ersatz einzutreten. Diese völlige Wiederherstellung ist aber häufig nur eine scheinbare, indem als Folge der Infektionskrankheit und ihrer Wirkung auf den behaarten Kopf eine Seborrhoe zurückbleibt, an die sich, seltener in subakuter, meist in chronischer Form, ein typisches Eczema seborrhoicum und Alopecia pityrodes anschließen.

In vielen derartigen Fällen läßt sich schon aus der Vorgeschichte feststellen, daß die ersten Erscheinungen des seborrhoischen Haarausfalls kürzere oder längere Zeit nach dem Ablaufe einer akuten Infektionskrankheit aufgetreten sind, wobei in letzterem Fall der Zeitraum zwischen der Krankheit und den ersten vom Patienten bemerkten Erscheinungen des Haarausfalls häufig nur ein scheinbar symptomfreier gewesen ist, da die ersten Anfänge des Leidens der Aufmerksamkeit des Kranken gänzlich entgangen sein können. Ganz gewiß besteht auch in diesen Fällen ein Zusammenhang zwischen der akuten Infektionskrankheit und der Erkrankung der Kopfhaut; die eine schafft die Vorbedingung für die andere. In neuerer Zeit hat besonders *Unna* auf diese wichtige Tatsache des Eintretens einer dauernden und fortschreitenden Alopecia pityrodes nach Infektionskrankheiten aufmerksam gemacht, nach ihm der Amerikaner *G. Th. Jackson* auf dieses ursächliche Moment hingewiesen. *Unna* betont besonders das Auftreten einer seborrhoischen Erkrankung des Kopfes während und nach akuten Erkrankungen, Typhus und anderen fieberhaften Krankheiten, wodurch bei eingetretener Alopecie oft der Haarersatz ausbleibt oder sich leicht auf die Dauer verzögert. Ebenso weist *Jackson* in zwei Arbeiten* auf die Häufigkeit des Anschlusses von Alopecia pityrodes an fieberhafte Allgemeinkrankheiten hin. Einen von mir beobachteten sehr charakteristischen und beweiskräftigen Fall dieser Art bei einem Scharlachpatienten habe ich in der oben erwähnten Arbeit mitgeteilt.

Es ist klar, daß eine zweckmäßige Behandlung des Kopfes während einer akuten Infektionskrankheit die Entwicklung einer Seborrhoe der Kopfhaut verhindern und damit auch einer späteren Alopecie vorbeugen kann. *Unnas* Mahnung, daß der Arzt auf die Kopfhaut seiner von akuten Exanthemen befallenen Kranken achten müsse, kann nicht ernst genug genommen werden. Eine vorbeugende Haarpflege während des Verlaufes akuter Infektionskrankheiten wie Scharlach, Masern, Pocken, Typhus, Kindbettfieber ist deshalb von größter Bedeutung für die Erhaltung eines kräftigen Haarwuchses. Die zur Auflockerung, Abschuppung und übermäßiger Verhornung neigende Kopfhaut muß mindestens zweimal in der Woche durch eine milde Seifenwaschung gereinigt, danach mit schwachen antiseborrhoischen Salben, mit ein- bis zweiprozentiger Schwefel- oder Resorcinsalbe eingefettet werden. Diese vorbeugende Haar-

* *G. Th. Jackson*, Einige Anhaltspunkte für die Behandlung der Haare, in: Medical News, 1900, Nr. 12; Haarbehandlung während und nach fieberhaften Erkrankungen, in: New York Medical Journal, 5. Mai 1900.

pflege ist noch mehrere Monate nach dem Ablaufe der Infektionskrankheit fortzusetzen. Würde man ganz allgemein diese sehr leicht auszuführenden Maßregeln bei jedem an einer akuten fieberhaften Affektion Erkrankten anwenden, so würde eine der Hauptquellen des späteren Haarausfalles verstopft werden.

Das ist um so nötiger, als wir durch *Unnas* Untersuchungen erfahren haben, daß das die Alopecie hervorrufende seborrhoische Ekzem des behaarten Kopfes auf den übrigen Körper übergreifen kann. Erst die Erkenntnis der großen Rolle, welche die sogenannte trockene Seborrhoe des Kopfes bei der Entstehung des seborrhoischen Ekzems des übrigen Körpers spielt, hat uns mit Nachdruck auf die Bedeutung des behaarten Kopfes als Schlupfwinkel verschiedener Hautparasiten hingewiesen. Seitdem ist es wohl ziemlich allgemein üblich geworden, bei jedem Ekzem und jeder Psoriasis auch die behaarte Kopfhaut zu inspizieren und eine etwaige Pityriasis daselbst gleichzeitig zu behandeln. Aber zu wenig Gewicht wird heute noch auf die Prophylaxis der Ekzeme und Psoriatiden gelegt, welche ebenfalls in sehr vielen Fällen lediglich in der Freihaltung des Kopfes von Pilzkeimen zu bestehen braucht. Immer und immer wieder ergibt die Anamnese von Rezidiven nach der Behandlung von universellen Ekzemen und Psoriatiden, daß die ersten, geflissentlich ignorierten Effloreszenzen am behaarten Kopfe aufgetreten sind, ehe ihre Erscheinung am übrigen Körper die Patienten zum Arzt trieb. Und ebenso geflissentlich wird bei Kindern jahrelang eine trockene Seborrhoe oder Pityriasis des Kopfes geduldet und als etwas Unschuldiges betrachtet, während eine prophylaktische Behandlung gerade dieser Affektionen zu rechter Zeit alle jene späteren Ekzeme, Psoriatiden, Alopecien und Rosaceagesichter vermeiden würde. In allen Familien, wo die Haut der Eltern die genannten Affektionen auch nur andeutungsweise zeigt, ist es eine Pflicht des Arztes, auf die frühzeitige Behandlung der trockenen Seborrhoe und der seborrhoischen Ekzeme der Kinderköpfe zu dringen und auf die Heilung derselben eine dauernde Pflege der Kopfhaut nicht ohne Fett und Seife folgen zu lassen. Denn ihre Träger sind sicher Kandidaten der eben genannten Hautkatarrhe in ihrem späteren Leben, falls eine solche Pflege nicht frühzeitig angefangen und konsequent fortgeführt wird.

Neben der Pflege der behaarten Kopfhaut besitzt auch die **Mund- und Zahnpflege*** eine prophylaktische Bedeutung für die Dermatologie. Die Beseitigung kariöser Zähne und eine zweckmäßige, nach den Mahlzeiten vorgenommene Desinfektion der Mundhöhle, für die hauptsächlich der Gebrauch der von *Unna* eingeführten Kalichloricumzahnpaste sich empfiehlt, sind die sichersten Verhütungsmittel einer Stomatitis mercurialis während einer Schmierkur bei Syphilis. Hierdurch wird eigentlich erst die allein wirksame energische Behandlung der Syphilis mit Quecksilber ermöglicht. Aber auch andere Leiden, aphthöse, herpetische Affektionen, Epithelverdickungen, Erosionen etc. lassen sich durch eine rationelle Hygiene der Mundhöhle und der Zähne vermeiden. Hat

* Vgl. *P. G. Unna*, Mundpflege und Kali chloricum. Monatshefte für prakt. Dermatologie, Bd. XVII, 1893; Zur Mundpflege, insbesondere bei Quecksilberkuren, in: Zeitschrift für Krankenpflege, 1894, Nr. 7; *E. Delbanco*, Eine hygienische Forderung, in: Deutsche Medizinal-Zeitung, 1900, Nr. 84.

man ja doch das Auftreten von Erysipel des Gesichtes mit dem Vorhandensein kariöser Zähne in Zusammenhang bringen können.

Von großer Wichtigkeit sind auch die Maßnahmen, um die in den Barbierstuben so häufig vorkommenden Übertragungen gewisser ansteckender Hautkrankheiten (Ekzeme, besonders das E. seborrhoicum, Herpes tonsurans, Alopecia areata, Impetigo contagiosa, Syphilis, Akne varioliformis, Trichorrhexis nodosa etc.) durch den Gebrauch gemeinschaftlich benutzter Servietten und Handtücher, Rasiermesser und Pinsel, Puderquasten, Kämme und Bürsten zu verhüten. Wo der am meisten empfehlenswerte Gebrauch eines gesonderten Rasierzeuges für jeden Kunden nicht möglich ist, da sollte wenigstens auf peinlichste Desinfektion (Ausbrühen der Rasiermesser und Pinsel in kochendem Wasser oder Eintauchen der ersteren in absoluten Alkohol, Anwendung von Wattebäuschen statt der Puderquasten) geachtet werden. Offenkundig kranke Individuen müßten in jedem Falle ihr eigenes Rasierzeug haben.*

2. Beseitigung von Hautsekreten. Es sind nicht nur die äußeren Feinde der Haut, auf deren Ansiedlungen wir mit Wasser und mit Seife Jagd machen müssen, noch ehe sie die Zeit gehabt haben, eine ernstliche Erkrankung der Haut herbeizuführen. Auch die eigenen Produkte der Haut (und Schleimhäute) schädigen bekanntlich die Haut und bereiten dadurch oft erst den Boden zur sekundären Ansiedlung von Hautparasiten. Wir haben dieselben schon bei Besprechung der Deckmittel erwähnt und haben hier nur der prophylaktischen Aufgaben zu gedenken. Da die stagnierenden Sekrete auf der Haut die Hornschicht zu macerieren pflegen, ist der rücksichtslose Gebrauch von Wasser und gewöhnlicher Seife hier nicht am Platze. Man reinigt die zu Intertrigo disponierenden Hautfalten bei Kindern am besten mit der Kalkwasser-Leinölmischung und fängt alsdann mit dem vorsichtigen Gebrauche der überfetteten Ichthyolseife an, zunächst noch mit nachfolgender Einpuderung. Bei Erwachsenen ist die tägliche Waschung der Hautfalten mit derselben Seife von sehr guter Wirkung, mit trockenem Abwischen des Seifenschaumes. Besonders wichtig ist diese einfache Prophylaxis bei Fettleibigen, Gelähmten und zu Dekubitus Disponierten.

Wesentlichen Vorschub leistet der schädigenden Wirkung der Hautsekrete das Wollhemd. Nicht umsonst hieß bei den Engländern das seborrhoische Ekzem des Stammes: flanell rash. Wo mithin das wärmere Wollhemd vorgezogen wird, ist mit um so größerem Nachdrucke die Haut unter demselben pilzrein zu erhalten.

Übrigens sind Wollhemden sehr häufig die Träger mykotischer Erreger der Hautkrankheiten (Herpes tonsurans, Pityriasis versicolor) und es ist häufig beobachtet worden, daß nach dem Anziehen eines neu gekauften und vorher nicht gewaschenen Wollhemdes eine Trichophytia corporis oder ein Eczema seborrhoicum sich entwickeln. In dieser Hinsicht sind Leinenhemden entschieden ungefährlicher, wie sie überhaupt für gewöhnlich der Haut mehr konvenieren als die schwerer zu reinigenden Wollhemden.

E. Lang hat auf die schädliche Wirkung der bei Frauen üblichen unvollständigen, Achselhöhle und Arme frei lassenden Hemdbekleidung

* Vgl. *A. Blaschko,* Zur Hygiene der Barbierstuben, in: Berliner klin. Wochenschrift, 1893, Nr. 35.

bei Dermatosen an den Armen, Achselhöhlen und oberen Brustregionen aufmerksam gemacht. Ein diese Teile vollständig deckendes Hemd würde, wenn die Wäsche gewechselt wird, sowohl Krankheitsprodukte als auch Salben und Waschreste mit entfernen. Bei jener unvollständigen Hemdbekleidung, wo das Oberkleid direkt die so entblößten Körperteile (Arme, Brust) berührt, gelangen Schweiß, krankhafte Sekrete und andere Krankheitsprodukte direkt in die Kleider, die doch weniger häufig gewechselt werden, so daß das dadurch bedingte längere Mitschleppen der Absonderungen die Heilung verzögert und ein beständiges Irritament für die Haut bildet.

Zwischen der die Hautleiden begünstigenden fettigen Schweißsekretion und der Bildung eines starken Panniculus besteht ein inniger physiologischer Konnex. Die Intertrigines spielen bekanntlich ihre Hauptrolle nur bei fettleibigen Erwachsenen und bei Säuglingen, bei denen der Panniculus im Vergleiche zur Haut noch viel stärker ausgebildet ist als bei den fettesten Erwachsenen. In beiden Fällen bildet die starke Sekretion der Knäueldrüsen, teils nach außen, teils in der Richtung des Fettgewebes das verbindende Mittelglied.

Es ist mithin durchaus rationell, wenn man bei starker Neigung Erwachsener zu Intertrigo Entfettungskuren zur Heilung heranzieht. Wenn diese letzteren die Haut nun wirklich trockener machen, so ist der Rückschluß gerechtfertigt, daß sie die Ursache des äußeren und inneren Hautfettes selbst, die Fettfunktion der Knäueldrüsen beeinflussen.

3. Beseitigung einer vasomotorischen Hautschwäche. Circulationsstörungen sind in vielen Fällen der Anlaß zum Ausbruch von Hautkrankheiten und die Ursache ihrer schweren Heilbarkeit. Anämische disponieren zu Akne und zu pruriginösen Ekzemen, irgendwelche künstlich herbeigeführte Hyperämien bilden den Ausgangspunkt vieler Ekzeme und mancher Syphilide. Die Prädisposition der Stauungsbeine für Ekzem ist sprichwörtlich. Eine rationelle Hygiene der Haut kann vieles tun, um derartige circulatorische Schwächen zu überwinden.

Auch hier stehen in erster Linie die Bäder, aber nicht die Seifenbäder, sondern die kalten Flußbäder, die verschiedenen Duscheapparate, die türkischen und russischen Bäder, Schwitzbäder, dann vor allem Seebäder, künstliche Seesalzbäder und Seesalzabreibungen. Alle diese Prozeduren befördern die Durchblutung der Haut, gewöhnen die Hautgefäße an die Norm in mäßigen Grenzen übersteigende Hautreize und kräftigen die glatte Muskulatur der Hautgefäße und der Haut selbst. Die Salzbäder haben nebenher noch einen die Sekretion der Hautdrüsen befördernden Einfluß.

In zweiter Linie ist die Massage in allen ihren Schattierungen zu nennen; dieselbe wird oft mit Nutzen mit den Bädern verbunden.

Drittens scheinen klimatische Veränderungen bisweilen sehr günstig auf die Vasomotoren zu wirken, namentlich der Übergang von einem feuchten zu einem trockenen Klima.

Die allgemeine Hygiene der Haut fällt im wesentlichen mit der Kosmetik derselben zusammen, soweit es sich bei der letzteren nicht um eine eigentliche „Verschönerung“ derselben, d. h. um Beseitigung der die Schönheit beeinträchtigenden angeborenen oder erworbenen Ab-

normitäten handelt (Sommersprossen, Hypertrichosis, Warzen, Narben etc.), sondern um Erhaltung der natürlichen Schönheit der Haut. So ist die „Hautkosmetik“ keine besondere Disziplin für sich, sondern einerseits ein Bestandteil der Hauthygiene, andrerseits ein solcher der Dermatotherapie, so daß ein großer Teil der kosmetischen Maßnahmen und Encheiresen bei den verschiedenen Kapiteln der allgemeinen Dermatotherapie und der speziellen Pathologie und Therapie der Dermatosen besprochen werden muß. An dieser Stelle können nur die allgemeinen Grundzüge der modernen Kosmetik kurz besprochen werden.

Die Schönheit, die ästhetische Betrachtung der Haut hat von jeher die großen Künstler und Philosophen gefesselt. Die Haut erscheint als höchster künstlerischer Ausdruck und Abglanz des inneren Lebens. „Der Gipfel des Kolorits,“ sagt *Hegel*, „ist das Inkarnat, der Farbenton der menschlichen Fleischfarbe, welche alle anderen Farben wunderbar in sich vereinigt, ohne daß sich die eine oder andere selbständig heraushebt. Das jugendliche, gesunde Rot der Wange ist zwar reiner Karmin, ohne allen Stich ins Blaue, Violette oder Gelbe, aber dies Rot ist selbst nur ein Anflug oder vielmehr ein Schimmer, der von innen herauszudringen scheint und sich unbemerkt in die übrige Fleischfarbe wieder verliert. Diese aber ist ein ideelles Ineinander aller Hauptfarben. Durch das durchsichtige Gelb der Haut scheint das Rot der Arterien, das Blau der Venen, und zu dem Hell und Dunkel und den sonstigen mannigfaltigen Scheinen und Reflexen kommen noch graue, bräunliche, selbst grünliche Töne hinzu, die uns beim ersten Anblick höchst unnatürlich dünken und doch ihre Richtigkeit und wahrhaften Effekt haben können.“* *Hegel* vergleicht treffend das beseelte und belebte Durchscheinen von innen mit einem See im Abendschein, in welchem man die Gestalten, die er abspiegelt, und zugleich die klare Tiefe und Eigentümlichkeit des Wassers sieht, oder mit dem Farbenspiele durchscheinender Trauben oder den wunderbaren, zarten, durchsichtigen Farbennuancen der Rose, ohne daß diese letzteren die innere Belebung, den „Seelenduft“ der Hautfarbe aufweisen. Die helle, halb durchsichtige, in fein verschmolzenen Farbentönen atmende Haut spiegelt als Sitz so vieler Allgemeinempfindungen die Veränderungen und Fluktuationen des Seelenlebens sehr anschaulich wider. Namentlich ist die Hautfarbe für den Ausdruck des ganzen Gesichtes höchst wichtig, wobei Haut und Haarfarbe zusammenwirken. Hierauf machte schon *Aristoteles* aufmerksam und neuerdings meint *Fr. Th. Vischer***), daß die Hautfarbe als ein aus dem Blut abgesetztes Pigment das Temperament, das Leben der Gefühle, Triebe und Leidenschaften zum Ausdrucke bringe. Die Symbolik des Errötens und Erbleichens gründet sich auf tiefinnerste Beziehungen der Haut zur Psyche und zum Gemütsleben. Auch die „Gänsehaut“ und der „Angstschweiß“ verraten diese ungeheure Anteilnahme der Haut an dem Seelenleben des Menschen. Wundervoll hat *Vischer**** das so fein abgetönte Kolorit der Gesichtshaut geschildert, wie es als ein kosmetisches Ideal erscheint:

---

* *Georg Friedrich Wilhelm Hegels* Vorlesungen über die Ästhetik, herausgegeben von Dr. *H. G. Hotho*, Berlin 1838, Bd. III, S. 71—72.

** *Fr. Th. Vischer*, Ästhetik oder Wissenschaft des Schönen. Reutlingen 1874. Bd. II, S. 1211.

*** a. a. O. Bd. II, S. 164.

Die Farbe vereinigt auf diesem kleinen Rund ihren feinsten Zauber. Auf dem matt durchsichtigen rötlichen Weiß, dem die durchschimmernden stärkeren Adern mit den Schatten der Modellierung die bläulichen, grünlichen, bräunlichen Töne geben, die nur auf der gespannteren Haut der Stirne das ungeteiltere Helle walten lassen, breitet sich das sanft verschwindende glanzlose Rot, die Gesundheitsblüte der Wangen, hebt sich die Zeichnung der Lippen durch ihren roten Kirschglanz ab. Neben den Augenbrauen und den Wimpern hebt das magisch hervorleuchtende Ganze des Angesichts die dunklere Umbuschung der Haupthaare und des männlichen Bartes.

Dabei verhalten sich in ästhetischer Beziehung die Haare zur Haut wie die Vegetation zur Landschaft. Wie jene dieser erst den Charakter der „schönen" Landschaft verleiht, durch Fülle und reizvolle Anordnung, so gibt auch die richtige normale Behaarung dem menschlichen Kopfe erst ästhetischen Charakter, der durch eine Alopecie der behaarten Kopfhaut oder auch durch eine Hypertrichosis, durch überflüssige Haare an Stellen, wohin sie nicht gehören, zerstört wird. Kahlköpfige Männer können wohl wunderbar charakteristische, aber keine „schönen" Gesichtszüge mehr haben.

Natürlich ist das Schönheitsideal bezüglich des Hautkolorits bei den verschiedenen Menschenrassen ein verschiedenes. Wir sprechen hier nur von der hellen Haut der kaukasischen Rasse, die aber bezeichnenderweise auch von Völkern anderer Rassen, der mongolischen, malayischen etc. als solches ästhetisches Ideal angesehen und nachzuahmen gesucht wird. Worauf sich im letzten Grunde die verschiedenen Rassenfärbungen der Haut zurückführen lassen, ist noch völlig dunkel, ist noch eines der großen Probleme der physischen Anthropologie. Wir müssen annehmen, daß die Farbe der Haut etwas von alters her Ererbtes ist, was konstant sich unter den verschiedenartigsten äußeren klimatischen und kulturellen Verhältnissen erhält und nur vorübergehend durch Einwirkung der äußeren Medien modifiziert werden kann (Verbrennen, Rötung, Bräunung). Der Neger bleibt im Norden Neger, der Weiße in den Tropen unterscheidet sich immer noch prinzipiell durch seine Hautfarbe von derjenigen der eingeborenen fremden Rassen. Die Tropennatur an sich kann nicht für eine dunklere Hautfärbung verantwortlich gemacht werden, da auch die Eskimos der arktischen Regionen eine sehr dunkle Hautfarbe haben. Eingehender hat neuerdings *G. Schwalbe* diese noch nicht gelösten Rätsel erörtert.*

Neben der Farbe kommt auch das plastische Moment bei der Schönheit der Haut in Betracht. Der Tierpelz verdeckt die Körperformen, während die relativ haarlose Haut des Menschen sie überall hervortreten läßt und ihrerseits bei normal entwickeltem Bau der Schichten, besonders des subcutanen Binde- und Fettgewebes zur letzten Abrundung der Linien wesentlich beiträgt. Die plastisch normale Haut ist weich, glatt, fest der Unterlage anliegend, prall gespannt und elastisch. Eine Lockerung der Befestigung durch Atrophie des subcutanen Binde- und Fettgewebes gibt Anlaß zur Runzel- und Faltenbildung, auf der anderen Seite verwischen übermäßige Fettsucht, Lymphstauung, abnorme pathologische Auflagerungen, kollagene und epidermoidale Hypertrophien und Geschwülste die Formen und Linien der Haut und beeinträchtigen ihre Schönheit.

---

* *G. Schwalbe*, Über einige Probleme der physischen Anthropologie. Straßburg 1893, S. 12—16.

Auch der normale samtartige Glanz der Haut besitzt ästhetische Bedeutung. Er wird hervorgebracht durch die in richtigen Grenzen gehaltene Absonderung der Knäueldrüsen und der Schweiß und Fett absondernden Talgdrüsen. Abnorme Verminderung oder Vermehrung dieser Absonderungen machen die Haut entweder trocken und glanzlos oder schweißig und fettig, wodurch in beiden Fällen die Schönheit des Glanzes, des „Schmelzes" der Haut schwindet.

Alle jene die Hautfarbe, Hautform und den Hautglanz beeinträchtigenden krankhaften oder abnormen Zustände, wie Hyperämie, Anämie, Angiome, Naevi, die so häufigen Pigmentanomalien, die Linsenmäler, Sommersprossen, das Chloasma, ferner seborrhoische Zustände, Akne, Mitesser, Asteatosis, Hyperhidrosis oder Anhidrosis, ferner kleine Tumoren, Warzen, Hühneraugen, Sklerodermie, Narben u. s. w. gehören, wenn auch ihre Beseitigung und Verhütung kosmetischen Zwecken dient, in das Gebiet der eigentlichen Dermatotherapie und werden hinsichtlich ihrer Beziehungen zur Kosmetik an den betreffenden Stellen besprochen werden.*

Hier sei nur kurz dargestellt, was heute als eigentliche „Kosmetik" der Haut sich wissenschaftliche Geltung errungen und Bewährung durch die Praxis gefunden hat. Den Mittelpunkt dieser modernen wissenschaftlichen Kosmetik bildet ohne Zweifel die Massage. Wir folgen in der Darstellung derselben, ihrer Maßnahmen und Indikationen, den wertvollen, auf eine reiche Erfahrung gegründeten Ausführungen von *J. Zabludowski***, des anerkannten wissenschaftlichen Spezialisten für dieses Gebiet.

Die kosmetische Massage gliedert sich in eine allgemeine Körpermassage und in die Gesichtsmassage. Doch bringt auch erstere nach *Zabludowskis* Erfahrungen eine Fernwirkung auf das Gesicht hervor. Nach kräftiger Bauchmassage unter Hinzuziehung der Hüften und des Rückens schwinden oft Stauungserscheinungen im Gesicht, es wird beweglicher, die Farbe gleichmäßiger und frischer. Denselben antikongestionellen Einfluß auf das Gesicht sah *Zabludowski* sogar von energischer Massage der Fußsohlen mit Klopfungen und Knetungen. Es ist klar, daß diese allgemeine Körpermassage immer dann angezeigt ist, wenn das schlechte Aussehen des Gesichtes in bezug auf Teint und Form eine Folge allgemeiner Ernährungsstörungen ist. Besonders wertvoll ist diese Massage großer Körperpartien (Leib, Rücken, Bauch) in den klimakterischen Jahren, wo die Blutcirculation bei der alternden Frau große Wechsel durchzumachen hat und die Kongestionen nach dem Kopfe und Gesichte Ursachen mannigfacher Störungen des Aussehens werden. Die Massage wirkt hier ableitend von Kopf und inneren Organen nach der Haut und den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten.

Die Gesichtsmassage, mit der gewöhnlich eine solche des Halses, Nackens, der Arme und Hände verbunden wird, ist indiziert bei örtlichen Veränderungen, am häufigsten bei Falten- und Runzelbildung, Anschwellungen nach abgelaufener Entzündung des Unterhautzellgewebes, Abmagerung oder übermäßigem Fettansatz, verschwommenen und ge-

---

* Ich verweise zur Orientierung auf das Stichwort „Kosmetik" im Sachregister, wo alle hierhergehörigen Affektionen und Maßnahmen zusammengestellt sind.

** Massage im Dienste der Kosmetik. Berlin 1905.

dunsenen Formen u. a. m. In allen diesen Fällen wird durch Steigerung der Blut- und Lymphcirculation eine schnellere und vollkommenere Durchwaschung der Gewebe und somit eine reinere Färbung des Gesichtes hervorgerufen. Diese Massage des Gesichtes ist nur wirksam, wenn sie mit der Hand ausgeführt wird. Die vielfach dafür angegebenen Apparate, Kugeln etc. sind — mit alleiniger Ausnahme des zur „Vibrationsmassage" nötigen Instrumentes — überflüssig.

„Die wirksamste Manipulation bei der Schönheitsmassage, die Durchknetung, kann am Gesicht nur mit der Hand ausgeführt werden. Hier liegen die Haut und die Muskeln in verhältnismäßig dünner Schicht fest an den Knochen an, sie können nur mit den Fingern abgehoben werden und mit einer geschmeidigen muskulösen, nicht zu großen Hand, am besten einer Frauenhand, durchwirkt, durchwalkt, durchknetet werden. Bei der Benutzung von Walzen, Rollen, Kügelchen wird nur die äußere Schicht der Haut berührt. Die Wirkung ist dann vornehmlich ein Hautreiz, während wir durch die Durchknetung mit den Fingern eine pump- oder saugeartige Wirkung auf die Blut- und Lymphgefäße ausüben. Nur die Erschütterungsmaschinen (Vibratoren), welche nach dem Prinzip der Bohrmaschinen der Zahnärzte konstruiert sind, finden bei uns Verwendung. Sie werden in Bewegung gesetzt vermittelst Hand, Fuß oder elektrischen Motoren. Die leichte, für einige Minute fortgesetzte Erschütterung ruft Zusammenziehungen und somit auch rhythmisch aufeinander folgende Zusammenpressungen der in dieselben eingebetteten Gefäße hervor, dann aber auch einen leichten Nervenreiz, welcher sich wieder auf die Gefäße überträgt und diese zur schnelleren Fortbewegung ihres Inhalts anspornt. Solcher Reiz fördert gleichzeitig die Ernährung der betreffenden Partie. Es kommt auch die „ausgleichende Wirkung" zur Geltung in Fällen von gesteigerter oder herabgesetzter Empfindlichkeit; so haben wir ein Mittel zur Beseitigung des peinlichen allzuleichten Errötens oder Erblassens des Gesichtes zur Verfügung. Bei einiger Übung können aber die leichten Erschütterungen an der Gesichtshaut mit den in Zitterbewegung versetzten Fingern des Massierenden ganz gut ausgeführt werden. Wir haben es hier mit einer dem faradischen Strome ähnlichen, aber bei weitem intensiveren Einwirkung zu tun" *(Zabludowski)*.

Zur Vibrationsmassage des Gesichts bedient man sich zweckmäßig eines elektrischen Vibrations-Massageapparates mit pilzförmigem Ansatze, dessen Kopf talergroß und mit weichem Leder bedeckt ist. Aus Reinlichkeitsgründen wird derselbe mit weicher Gaze umbunden, die man nach Bedarf wechselt. Man kann auch kleine Vibratoren mit Handmotor benutzen, wo keine Elektrizität zur Verfügung steht.

Im allgemeinen wird bei der Gesichtsmassage keine Salbe zu Hilfe genommen, nur bei sehr abgemagerter, trockener Gesichtshaut oder knochigen, rauhen Händen verwendet *Zabludowski* die natürliche weiße Vaseline (1 *g* für Gesichtsmassage, 5 *g* für die Massage des ganzen Körpers), die möglichst frisch sein und einen kleinen Rest von Wassergehalt haben muß, um allzu starke Klebrigkeit zu verhindern. Sie dient lediglich als schlüpfrigmachendes Mittel und wird nach der Massage mittelst Frottierhandtuches oder Seife entfernt.

Die Massage wird täglich vorgenommen, und zwar dauert die Gesichtsmassage ca. 15 Minuten, die Körpermassage 30 Minuten. Bei der Gesichtsmassage braucht die Richtung der Hautmuskelfasern oder der Talgdrüsengänge durchaus nicht streng innegehalten zu werden. Die Finger müssen sich überall frei bewegen können, behaarte Stellen werden umgangen. Wo genügend Haut und Muskeln zwischen den Fingern gefaßt werden kann, wie an der Wange, wird die Knetung vorgenommen; wo Falten sind und die Haut eine feste Unterlage hat, die Drückung (Furchen im Gesicht), wo die massierende Hand große Züge machen kann, wie am Hals und den Seitenflächen des Gesichtes, die Streichung und Reibung. Bei besonders empfindlicher Haut werden zur Schonung der oberen Schichten die tieferen Knetungen, die intermittierenden Drückungen,

die Erschütterungen und die Klopfungen mit den Fingerspitzen angewendet, bei wenig empfindlicher Haut können auch Streichungen, Reibungen und oberflächliche Knetungen in Frage kommen. Am besten wird die kosmetische Massage in den Morgenstunden vorgenommen, im Winter im geheizten Zimmer.

Folgende Manipulationen kommen bei der kosmetischen Gesichtsmassage nach *Zabludowski* in Betracht (vgl. die Abbildungen l. c. S. 27 bis 37 und derselbe, Technik der Massage, Leipzig 1903, S. 110—111):

1. Streichendes Kneten der Stirn.

Der Masseur bzw. die Masseurin stehen hier wie auch bei den folgenden Manipulationen zur rechten Seite, in einigen Fällen hinter dem Patienten. Die knetende rechte Hand bewegt sich in querer Richtung der Stirn, zickzackförmig, vom Nasenbein anfangend, über die Stirn fort bis zum Ansatz der Haare, während die linke Hand in leicht streichender Bewegung, an den Vorsprüngen an der Stirn anfangend, in Längsrichtung der Stirn sich hinzieht bis zum Scheitel des Hinterkopfes.

2. Knetung der Nase.

Mit den Kuppen der Nagelglieder des Daumens und des Zeigefingers der rechten Hand. Die zickzackförmige, leicht vibrierende Bewegung setzt sich von der Nasenspitze bis zur Nasenwurzel fort, sich seitlich über die Nasenflügel verbreitend. Die Masseurin steht zur rechten Seite, ihre linke Hand stützt den Hinterkopf.

3. Knetung der linken Backe, Doppelbewegung.

Die halb geschlossene rechte Hand bewegt sich in Querrichtung des Gesichtes von innen nach außen und umgekehrt und steigt gleichzeitig, vom Unterkiefer anfangend bis zum Backenknochen, unterhalb der unteren Augenlider hinauf.

4. Knetung der rechten Backe.

Mit beiden halb geschlossenen Händen in Querrichtung des Gesichtes, hauptsächlich arbeiten die Daumen und die im rechten Winkel gebeugten Zeigefinger. Die Bewegung dehnt sich vom Unterkiefer und dem rechten Ohre über den Backenknochen bis unterhalb des rechten Unterlides aus.

5. Glättung der Stirnfurchen.

Streichung mit den Zeige- und Mittelfingern beider Hände in der Querrichtung der Stirn, von der Mittellinie derselben anfangend und bis zur Schläfengegend fortlaufend. Stellung hinter dem Patienten.

6. Erschütterung des Gesichts.

Stellung hinter dem Patienten. Die Finger beider Hände, mit Ausnahme der Daumen, sind an den Backen angelegt zwischen Backenknochen und aufsteigendem Unterkieferaste und werden in Schüttelbewegung versetzt, indem die Fingerspitze in möglichst schnellem Tempo abwechselnd sich gegeneinander nähern und voneinander entfernen. Nach einer Anzahl von Schüttelungen an einer Stelle des Gesichts werden die „zitternden Finger" an eine andere Stelle gebracht. Die Daumen schweben frei in der Luft.

7. Streichung der Furchen unter den Augen.

Mit beiden Daumen. Die Bewegung beginnt am Nasenrücken und setzt sich über den Backenknochen unterhalb des unteren Augenlides bis in die Schläfengegend hinein fort.

8. Streichung der Furche zwischen Kinn und Unterlippe.

Die Streichung, mit beiden Daumen, beginnt dicht unterhalb der Unterlippe und setzt sich bis zu den aufsteigenden Ästen des Unterkiefers fort.

9. Knetung des Halses.

Die Bewegung beginnt dicht unterhalb des Kinnes, an der Gurgel abwärts gehend und die Halsrichtung bis zur Ansatzstelle des Brustbeines verfolgend.

10. Streichendes Kneten der rechten Schulter.

Während die rechte Hand, von dem oberen Drittel des rechten Oberarms beginnend, knetende Bewegungen in Querrichtung bis über das Schultergelenk hinaus macht, fährt

die linke Hand in streichender Bewegung, an die rechte Hand anschließend, über die Schultergegend hinauf am Halse bis zur Höhe des Ohres.

11. Streichendes Kneten des rechten Handgelenkes.

Während die rechte Hand vom Handrücken bei knetender Bewegung in Querrichtung gleichzeitig in Längsrichtung bis zum Ellenbogen aufsteigt (zickzackförmig), steigt die linke Hand vor der rechten her bis zum Ellenbogengelenk hinauf.

Die Massage ist eine der wichtigsten für die Kosmetik des Gesichtes in Betracht kommenden Prozeduren, die eine allgemeinere Anwendung auch in der Praxis verdient. Alle anderen Maßnahmen, wie die Behandlung mit Elektrizität, mit heißen Bädern, heißem Wasserdampf, Lichtbädern etc., für welche zum Teil sehr komplizierte Apparate angegeben wurden, lassen sich nur in bestimmten Fällen mit speziellen Indikationen anwenden. Wertlos, ja eigentlich „antikosmetisch“ sind die sogenannten „Schminken“ oder Toilettepuder zur Herstellung künstlicher Hautfarben oder zur Verdeckung von Fehlern und Hautveränderungen. Längerer Gebrauch derselben ist zu verwerfen, besonders derjenige der gefährlichen metallhaltigen, welche oft Veranlassung zu Dermatitis, Akne, pustulösen Affektionen geben und in jedem Falle den Teint eher verderben als verschönern. Höchstens den vorübergehenden Gebrauch der Talk- oder Reismehlpuder kann man gestatten. Ist man genötigt, bei Affektionen des Gesichtes auch am Tage Medikamente aufzutragen, so bedient man sich zweckmäßig hautfarbener Pasten oder Puder, wie des von *Unna* angegebenen „Pulvis cuticolor“ nach der Formel:

Rp. ***Zinci oxydati*** . . . . ***5·0***
Magnes. carbon. . . . . ***4·0***
Boli albae . . . . ***2·5***
Boli rubrae . . . . ***0·5***
Amyli oryzae . . . . ***8·0***
F. pulv. subt. zum Aufwischen.

Diesen Puder läßt man durch altes Leinen beuteln, so daß er ungemein fein zur Anwendung kommt. Er ist ganz unauffällig und leistet bei seborrhoischen Ekzemen des Gesichtes, bei Rosacea und Hyperhidrosis oleosa gute Dienste.

Die so wichtige Kosmetik der Haare wird an anderer Stelle der allgemeinen Dermatotherapie und im Abschnitt über die speziellen Haarleiden erörtert.

Siebentes Kapitel.

Die Behandlung der Hautkrankheiten III.

Beeinflussung der Oberhaut.

Primäre Wirkung aller Hautheilmittel auf die Oberhaut. — Wirkung auf die Hornschicht. — Fettquellen der Hornschicht. — Künstliche Einfettung der Hornschicht. — Vier Indikationen derselben. — Fette als Ersatzmittel des fehlenden Hautfettes. — Das Glyzerin. — Die amerikanische gelbe Vaseline. — Die Coldcreams, Unguenta lenientia. — Lanolin, Oesypus, Adeps lanae. — Öle. — Fette als Deckmittel. — Die Salbenmulle. — Die *Hebra*sche Salbe. — Die Salbenstifte. — Die Kakaobutter. — Fette als Vehikel. — Die Penetrationskraft des Petroleums, des Vaselins und der Vasogene. — Die Salbenseifen. — Fette als Heilmittel. — Das Glyzerin als wasseranziehendes Mittel. — Die antiparasitäre Wirkung des Petroleums und Naftalans. — Reduzierende Wirkung des Leinöls. — Die Kühlsalben. — Der einfache Coldcream. — Die Hornschicht erweichende Wirkung der Seifensalben, des Mollins, Resorbins, Naftalans und Vasogens. — Mittel zum Aufquellen und Macerieren der Hornschicht. — Die permanent feuchten wasserdichten Umschläge. — Veränderung der Oberhaut im permanenten warmen Bade. — Die Fettbarriere der basalen Hornschicht. — Elektive Wirkung des impermeablen Verbandes bei erkrankter Hornschicht. — Sprengung der Fettbarriere durch Alkalien und Seifen. — Mittel zum Weichmachen der Hornschicht. — Die Fette. — Die Guttaplaste und die Paraplaste. — Theorie der Wirkung der Guttaplaste. — Die aktiv erweichenden Mittel. — Glyzeringelanth. — Kochsalz- und Chlorcalciumbäder. — Chlorcalcium-Kühlsalbe. — Chemische Erweichung durch Alkalien. — Erweichende Eiweißsubstanzen. — Die Pasta pisi. — Die Caseïnsalbe. — Schleifmittel der Hornschicht. — Der scharfe Löffel und die Sandabreibungen. — Beispiele ihrer kosmetischen Wirkung bei Akne- und Pockennarben. — Pulvis und Sapo cutifricins. — Behandlung des Gesichtes mit letzterer. — Polieren der Nägel. — Hornzerstörende Mittel (Keratolytica). — Hornlösende Mittel. — Natronsuperoxydseife. — Sulfide. — Schälmittel. (Lepismatica). — Die schälende Kraft der Salizylsäure und des Resorcins. — Die Resorcinschälung des Gesichtes. — Ihre Indikationen und Technik. — Die Überhornung hindernde Mittel (Antikeratoplastica). — Das Wasserstoffsuperoxyd. — Chlormittel. — Mittel zur Tötung von Hornparasiten. — Die mechanische Entfernung. — Das Chrysarobin als Antiparasiticum (Trichophytie). — Andere Antiparasitica. — Kombination der parasitifugen mit der parasiticiden Methode. — Mittel zur Desinfektion der Hornschicht. — Mechanische Desinfektion. — *Fürbringers* Alkohol-Desinfektion. — Methodik derselben. — Nachbehandlung früher erkrankt gewesener Chirurgenhände. — Mittel zur Depigmentation der Hornschicht. — Die Hornfarbe. — Entfernung derselben. — Die Natronsuperoxydseife. — Die Säuren, sauren Oxydations- und Chlormittel. — Mittel zur Entfettung der Hornschicht. — Fettlösende und fettaufsaugende. — *Hebras* alkalischer Seifengeist. — Puder. — Mineralische Pulver. — Die „Calamine Lotion". — Wischwässer. — Vegetabilische Pulver. — Puder keine indifferenten Mittel. — Der Zinkleim. — Wasserlösliche Firnisse. — Mittel zur Beseitigung der chemischen Reaktion der Hornschicht. — Die feineren regionären Verschiedenheiten der Hautreaktion. — Verschiedene Wirkung des Chrysarobins an verschiedenen Körperregionen. — Gleichzeitige Anwendung von Chrysarobin und Alkali (*Dreuws* Salbe). — Mittel zur Beseitigung der Feuchtigkeit der Hornschicht. — Der Alkohol-Ätherspray. — Austrocknende Puder und andere pflanzliche Austrocknungsmittel. — Die Pasten. — *Lassars* Paste. — Die Kieselgur-Zinkpaste und Zinkschwefel-

paste. — Die Blei-Essig-Paste. — Die Austrocknung durch Schwefel, Zink und Bleioxyd. — Überhornungsmittel. — Keratoplastica. — Der Reduktions- und Desoxydationsprozeß. — Die reduzierenden Heilmittel. — Das Pyrogallol und Pyraloxin. — Das Chrysarobin. — Phenol, β-Naphthol und Resorcin. — Das Ichthyol. — Das Thigenol. — Keratoplastische Wirkung des Peru- und Styraxbalsams. — Zucker und Honig als reduzierende Mittel. — Der Honig als berühmtes Hautheilmittel des Altertums. — Der Schwefel. — Beeinflussung der Stachelschicht. — Mittel zur Hervorrufung von Mitosen (Akanthoplastica). — Die Bedeutung der Mitosen der Stachelschicht, des Deckepithels und des Follikel- und Knäuelgangepithels. — Carbolsäure, Resorcin, Salizylsäure und Cantharidin als Akanthoplastica. — Mittel zur Zerstörung der Stachelschicht (Akantholytica). — Fernwirkung auf die Stachelschicht — Alkalien in schwacher Dosis. — Reduktionsmittel in großen Dosen. — Resorbentien. — Arsenik, Jod, Sadebaumspitzen. — Pyraloxin. — Anti-Akanthoplastica. — Mittel zur Beseitigung von Exsudaten der Stachelschicht. — Das einfach seröse Bläschen der Stachelschicht. — Die Bläschen unter sehr widerstandsfähiger Hornschicht. — Gerinnung des Bläscheninhalts und Vereinigung mit der überlagernden Hornschicht zu einer festen Kruste. — Entstehung von Narben. — Oberhautblutung. — Gefahren der Naturheilung von geronnenen Oberhautexsudaten. — Notwendigkeit der Entfernung der letzteren durch erweichende, gerinnungshemmende, antikeratoplastische oder abortive Behandlung. — Beispiele der Variola, Zoster, Folliculitis varioliformis (Acne varioliformis), Cheiropompholix. — Mittel zur Depigmentation der Stachelschicht. — Schälkur mit Resorcin, Sauerstoff- und Chlormitteln. — *Hebras* Salbe gegen Epheliden.

Alle unsere Heilmittel — mit alleiniger Ausnahme der bei der cutanen und subcutanen Injektion und der Behandlung von Geschwüren gebräuchlichen — wirken zunächst und oft ganz allein auf die Oberhaut. Dieser Umstand wird in praxi oft übersehen; man erwartet einen wohlbekannten Einfluß auf pathologische Zustände der Cutis — z. B. eines Quecksilberpflasters auf ein Syphilid — und hat es doch zunächst einfach mit einem Angriff des Mittels auf die Oberhaut zu tun. Dieser ist klar und greifbar, die entferntere Wirkung stets insofern unklar, selbst wenn wir den praktischen Erfolg tatsächlich erreichen, als wir von vornherein gar nicht wissen, ob derselbe als eine direkte Einwirkung des Mittels auf die Cutis — etwa durch gasförmige, für die Oberhaut indifferente Bestandteile — oder als eine indirekte Folge seiner Einwirkung auf die Oberhaut oder endlich als aus beiden Faktoren gemischt aufzufassen ist. Es geht hieraus hervor, daß unsere nächste Aufgabe darin bestehen muß, die Wirkung unserer sämtlichen Heilmittel und Vehikel auf die normale und kranke Oberhaut zu ermitteln, physikalisch und chemisch, makroskopisch und mikroskopisch. Selbst wenn wir nur ihre entfernteren Wirkungen auf tieferliegende Gewebe in Anspruch nehmen wollen, müssen wir die näheren auf die Oberhaut genau studieren, um sie aus der Gesamtwirkung eliminieren zu können. Der bei der Oberhaut zu betrachtenden Indikationen werden deshalb sehr viele sein, erheblich mehr als bei der Cutis, und je weiter wir in der Kenntnis unserer Mittel und unserer Haut fortschreiten, desto mehr neue Indikationen für die Oberhaut werden auftauchen, an die wir bisher noch nicht denken können.

I. Hornschicht.

Innerhalb der Oberhaut ist es wieder die Hornschicht, von der wir mit besonderem Rechte sagen können, daß ihr der nächste Angriff fast aller unserer Mittel gilt. Dadurch wird die Aufgabe der Zukunft glücklicherweise etwas vereinfacht und erleichtert, denn es handelt sich bei der Hornschicht um ein relativ einfaches und schon ziemlich gut

bekanntes Gewebe, das der Hauptsache nach aus einem einzigen Eiweißkörper, dem Keratin, von nicht sehr wechselnder Zusammensetzung besteht und dessen Lücken von dem natürlichen Hautfett erfüllt sind. Wir haben schon in der Einleitung betont, daß die Resorptionsfrage in Zukunft mit einem Hautmodell arbeiten müsse, welches als endosmotische Membran einen der Hornschicht nachgebildeten Körper verwendet. Wir können hier hinzufügen, daß dasselbe Modell auch zum Studium der physikalischen und chemischen Einwirkung aller unserer Heilmittel und Vehikel unentbehrlich sein wird, sie mögen nun auf die Hornschicht oder auf die unverhornte Oberhaut oder die Cutis und Subcutis ihren Einfluß geltend machen sollen.

1. Mittel zum Einfetten der Hornschicht.

Durch zwei sehr einfache Mittel bringt die Natur es fertig, unseren Körper, der zum größten Teile aus Wasser besteht, vor der langsamen Eintrocknung zu schützen und dadurch vor der Mumifizierung zu bewahren. Sie erzeugt an der äußersten Oberfläche durch den eigentlichen Verhornungsprozeß eine Schicht trockener Zellen, die begierig Fett aufnehmen, und stellt den Hornmembranen derselben drei Fettquellen zur Verfügung, die ununterbrochen in Wirksamkeit sind, das verlorene Fett zu ersetzen, die Talgdrüsen für die Haarzellen, die Knäueldrüsen und das Eleidin für die Hornzellen der Oberfläche. Aus dieser physiologischen Betrachtung allein ergibt sich schon die enorme Wichtigkeit der künstlichen Einfettung der Hornschicht in pathologischen Zuständen, denn erstlich fehlt hierbei das Hautfett in vielen Fällen und sodann bleibt das Fett, auch wenn es in richtiger Weise vorhanden ist, immer dasjenige Mittel, auf welches die Hornschicht eingerichtet ist und welches daher stets Aussicht hat, von ihr gut aufgenommen zu werden. Es ist daher kein Zufall, wenn Fette jeder Art immer die größte Rolle, sei es als Heilmittel oder als Vehikel, in der Dermatologie gespielt haben.

Man kann den Einfluß der Fette im ganzen als einen doppelten bezeichnen; sie bilden einerseits ein Hindernis für die Abgabe der eigenen Feuchtigkeit des Hautgewebes, andrerseits ein Hindernis für die durch die Haut hindurchtretende Wasserabgabe des Gesamtkörpers. In ersterer Beziehung wirkt die Einfettung teils bei erhaltener Hornschicht als Ersatz des fehlenden Hautfettes, teils bei Verlust der Horndecke allein als Deckmittel. In Beziehung auf die Wasserabgabe des Gesamtkörpers bewirkt eine Verstärkung der natürlichen Einfettung wiederum zweierlei; nämlich erstens die Stauung des Perspirats in den tieferen Hornschichtlagen und in der Stachelschicht, ja selbst im Papillarkörper, dadurch eine Quellung dieser Gewebe und eine größere Tiefenwirkung der gleichzeitig applizierten Medikamente. Zweitens verhindert die künstliche Einfettung aber auch die Verdunstung des Perspirats an der Oberfläche und wirkt daher erwärmend, unter Umständen sogar bei empfindlicher Gesichtshaut Hyperämie und Ödem erzeugend, im ganzen aber wie jede Wärmezuführung (s. oben S. 189) den Ablauf entzündlicher Hautkrankheiten mildernd und beruhigend.

Wie man sieht, hat also schon die bloße Einfettung der Hornschicht eine solche Fülle wichtiger Konsequenzen, daß wir die vollständig unhaltbare und in der Einleitung bereits gebührend zurückgewiesene Theorie der Fettresorption als Grundlage einer Theorie der Heilmittelwirkung

durchaus nicht nötig haben. In den genannten, selbstverständlich mit der Einfettung verbundenen Folgen liegen für die praktische Verwertung mindestens vier verschiedene Kategorien, in denen Fette indiziert erscheinen: 1. zum Ersatz des fehlenden Hautfettes, 2. zum Ersatz der fehlenden Hautdecke, 3. als geeignetes Vehikel für unsere Medikamente, 4. als selbständiges Heilmittel. Nur für die letzte Indikation kommen die chemischen Eigenschaften der verschiedenen Fette wesentlich in Betracht, während für die drei ersten Indikationen die Fette hauptsächlich durch ihre physikalischen Eigenschaften wertvoll werden.

a) Fette als Ersatzmittel des fehlenden Hautfettes.

Die Indikation, eine übermäßige Trockenheit der Haut mittelst Einfettung zu beseitigen, kommt ungemein häufig in Frage, teils bei trockenen Hautkatarrhen mildester Art, leichten Formen von trockenem Ekzem, Psoriasis, Ichthyosis, Hyperkeratosis suprafollicularis, bei durch Seifen oder durch eintrocknende Medikamente, wie Zinkoxyd, Schwefel, verursachter Sprödigkeit der Oberhaut, teils bei allgemeiner angeborener oder erworbener Trockenheit derselben.

Alle Arten von Fetten sowohl wie Substanzen „fettiger Konsistenz“, d. h. solcher Substanzen, die etwas schwer bewegliche Flüssigkeiten darstellen und deshalb „verschmierbar“ sind, können diesem Zwecke dienen. Auf ihre chemische Konstitution kommt es in diesem Falle gar nicht an, wenn sie nur chemisch indifferent sind und physikalisch die beiden Eigenschaften des natürlichen Hautfettes besitzen, die Keratinhüllen der obersten Hornzellen zu durchdringen und dem Wasserdunst des Perspirats ein wesentliches Hindernis zu bereiten. Um die erste Forderung zu erfüllen, darf ihr Schmelzpunkt nicht zu hoch liegen, sie müssen bei Zimmertemperatur bereits flüssig oder halbflüssig sein oder wenigstens bei Hauttemperatur unter dem Einreiben flüssig werden. Zu ersteren gehören von den eigentlichen Fetten, den Glyzerinäthern der Fettsäuren, die Öle, Olivenöl, Rüböl, Mandelöl, Sesamöl, zu den letzteren die Butter, das Schweineschmalz, das Palmöl.

Alle diese Fette mit niederem Schmelzpunkt zerfallen in Kontakt mit der Haut unter Wasseraufnahme zum Teil in Glyzerin und die betreffenden Fettsäuren, wahrscheinlich unter Beihilfe von gewissen Mikroorganismen. Doch ist es ein Irrtum zu glauben, daß die bei diesem Vorgang des Ranzigwerdens entstehenden Fettsäuren den Ölen und Fetten eine besonders reizende Eigenschaft für die Haut mitteilen, denn erstens sind seit Jahrtausenden fast nur in solcher Zersetzung begriffene Fette eingerieben worden, die reizende Wirkung solcher ist aber entschieden die Ausnahme und sodann wirken die reinen, abgeschiedenen Fettsäuren gar nicht in diesem Sinne reizend. Vielmehr hat man entweder die Wasserentziehung zu beschuldigen, die mit dieser hydrolytischen Spaltung einhergeht, oder die durch die Spaltung entstehenden kleinen Mengen wasserfreien Glyzerins oder die weiteren Zersetzungen der Fettsäuren unter Sauerstoffaufnahme in niedere Fettsäuren, welche sich durch den scharfen Geruch kenntlich machen.

In praxi hat man die Zersetzung dieser Fette zu beseitigen gewußt durch Zusammenschmelzen und Filtrieren derselben mit Benzoeharz, wodurch antiseptisch wirkende Bestandteile von denselben aufgenommen werden, so zuerst beim Schmalz *(Wilson)*, dann beim Talg

(Mielck) und jetzt bei allen dem Ranzigwerden unterliegenden Fetten: das Benzoeharz ersetzt die bei den Alten zu demselben Zwecke gebräuchlichen, wohlriechenden Harze, wie Myrrhe, Weihrauch u. s. f.

Gerade diese Zersetzlichkeit hat der Aufnahme einer Reihe von anderen, „verschmierbaren" Stoffen den Weg in die Praxis geebnet, zuerst dem aus den Fetten gewonnenen, unzersetzlichen Glyzerin. Dasselbe kann nun allerdings in reiner Form durchaus nicht als ein indifferentes Einfettungsmittel angesehen werden, da es energisch Wasser anzieht. Es muß mithin vorher mit Wasser ziemlich stark verdünnt werden. Einen besseren Ersatz fand man in den flüssigen Kohlenwasserstoffen und vor allem in der amerikanischen gelben Vaseline, die, da sie die beiden Hauptforderungen erfüllt, absolut unzersetzlich ist und nebenbei ein hohes Emulgierungsvermögen für die verschiedenartigsten Medikamente besitzt, sich einer stetig zunehmenden Beliebtheit mit Recht erfreut, so weit ihre chemische Konstitution auch von der des natürlichen Hautfettes abweicht.

In letzterem Punkte hat die Technik, indem sie sich an den als Hausmittel fungierenden Rahm anlehnte, ebenfalls erhebliche Fortschritte gemacht. Der Rahm in seiner vorzüglichen Mischung von Fett und Wasser ist das natürlichste Analogon des Knäueldrüsenfettes, wie denn Milchdrüsen und Knäueldrüsen sich auch histologisch und entwicklungsgeschichtlich nahe stehen. Die Konstruktion ähnlicher Mischungen zum Einfetten der Haut hat daher etwas unser theoretisches Bedürfnis in hohem Maße Befriedigendes und praktisch ist uns die alte Zeit durch Herstellung der verschiedenen Coldcreams, Unguenta lenientia, bereits vorausgegangen. Dieselben enthielten als das Wasser mit Fett verbindende Glied harte Palmitinäther, nämlich im Wachs und Walrat, dort den Palmitinsäure-Cetyläther, hier den Palmitinsäure-Myricyläther. Die Neuzeit hat nun in dieser Richtung einen bedeutsamen Fortschritt zu verzeichnen durch die Wiedereinführung der schon im Altertum gebräuchlichen Cholesterinäther der Fettsäure in Form des Lanolins *(Liebreich)* und des Oesypus *(Ihle)*. Beide Substanzen werden aber noch in Schatten gestellt vom Adeps lanae (und Alapurin) der Norddeutschen Wollkämmerei in Bremen *(Taenzer, Sack)*, welcher durch seinen etwas niedrigeren Schmelzpunkt, seine geringere Zähigkeit und seine ungemein hohe Kapazität für Wasser alle übrigen derartigen Substanzen praktisch überflüssig gemacht hat. Sowohl die Palmitin- wie die Cholestearinäther können zu Wassergemischen nur verarbeitet werden unter Hinzunahme eines gewöhnlichen Glyzerinfettes, des Glyzerins oder der Vaseline, also einer Substanz von der Konsistenz der echten „Schmiermittel".

Diese Wassergemische, welche als solche das Hautfett am besten nachahmen, sind uns unter den zur Kühlung dienenden Mitteln bereits als „Kühlsalben" begegnet und werden uns in diesem Kapitel noch öfter aufstoßen, da ihre Verwendung eine sehr vielseitige ist.

Schließlich ist noch auf die Rolle hinzuweisen, welche die Öle als Korrigentien solcher Vehikel spielen, welche eine austrocknende Wirkung auf die Hornschicht ausüben, der Seifen und des Alkohols. Mit ersteren zusammen bilden sie die überfetteten Seifen, welche der Hornschicht das Hautfett nicht entziehen; als Zusatz zu den spirituösen Waschungen des Haares wird nur Rizinusöl verwandt als das allein in Alkohol lösliche Öl.

Die Fette, die zur Beseitigung der Trockenheit der Haut dienen, werden einfach eingerieben oder eingepinselt. Ein eventueller Wassergehalt verdunstet allmählich, während das Fett von den obersten Hornzellen eingesogen wird.

b) Fette als Deckmittel.

Als Deckmittel haben Fette den Zweck, die Eintrocknung der Haut zu verhindern, sei es, daß äußere, berufsmäßig mit der Haut in Kontakt kommende Stoffe derselben ihr Fett zu entziehen streben, wie Kalk und Zement bei Maurern, Laugen bei Wäscherinnen, oder daß die Hornschicht fehlt und sezernierende Epithelflächen, wie beim Ekzem oder Granulationsflächen, wie beim Lupus, bei Geschwüren der Luft exponiert sind.

In allen diesen Fällen erfordert die Abhaltung der äußeren Schädlichkeit eine möglichst impermeable und sich der meist unregelmäßigen Oberfläche gut anschließende Salbendecke. Dieser Zweck kann entweder dadurch erreicht werden, daß man festere, schwer schmelzbare Fette wählt oder daß man von leichter schmelzbaren eine dicke Lage aufträgt und sie durch geeignete Fixierungsmittel befestigt. Die letztere Methode wird in geradezu idealer Weise erreicht durch die Form der Salbenmulle, welche die alten Salbenlappen allmählich vollständig verdrängt haben. Durch diese schmiegsamen und plastischen, mit Benzoetalg oder analogen Fettmischungen von ähnlicher Konsistenz getränkten Mullstücke wird an den kompliziertest gebauten Hautregionen wie am Halse, dem Gesicht, den Ohren, den Genitalien, am After, an den Fingern und Zehen, eine stets ausreichende, genaue Adaptierung erreicht, welche selbst bei fortdauernden Bewegungen nicht nachgibt. Die Eintrocknung und Krustenbildung eines nässenden Ekzems ist unterhalb des Salbenmullverbandes unmöglich; es findet sogar zunächst eine Anstauung von Gewebswasser in der Haut und eine erhöhte Wärmebildung statt, hin und wieder so weit, daß die Hyperämie gesteigert und die impermeable Fettdecke nicht vertragen wird. Doch meistens wirkt, unterstützt von eintrocknenden Medikamenten (Zinkoxyd, Ichthyol), die im Salbenmulle enthalten sind, und dem äußeren Druck der fixierenden Mullbinde oder des den Salbenmull außen trocken legenden Kollodiums, die impermeable Fettdecke von vornherein beruhigend und mildernd auf die sezernierende Hautfläche. Die äußere Entzündung wird durch den Salbenmullverband gleichsam der Vorteile der Entzündungen innerer Organe teilhaftig, die nicht unter der Verdunstung mit der ihr folgenden Abkühlung und Eintrocknung zu leiden haben. Neue Krusten bilden sich nicht und die alten werden durch einen einzigen Salbenmullverband auf das schonendste entfernt.

In primitiverer Weise wird derselbe Zweck noch häufig durch festere Salbenmassen erreicht, die, auf Lint dick aufgestrichen, umschriebenen Hautstellen aufgebunden werden, so hauptsächlich in der chirurgischen Praxis auf Wunden, um Eintrocknung und Sekretverhaltung zu verhüten, und auf Unterschenkelgeschwüren. Hier spielen neben dem Hammeltalg und den Wollfetten vor allem Wachs und Walrat in den verschiedenen Wachssalben eine Rolle und sodann die Metallsalze der Ölsäure, die verschiedenen Oleate, unter denen das ölsaure Bleioxyd in Gestalt der *Hebra*schen Salbe das wichtigste und gebräuch-

lichste ist. Ihren großen Ruf als Ekzemmittel verdankt die letztere neben der eintrocknenden Wirkung des Bleioxyds wesentlich der zähen Konsistenz und der Plastizität der mit dem Bleipflaster bereiteten Salben. An Schnelligkeit der Wirkung kann sie sich in den meisten Fällen mit der Zinkschwefelpaste beim Ekzem nicht messen; dagegen erweicht sie die Oberhaut und ihre krankhaften Produkte nachhaltig und führt daher langsam, aber sicher auch zum Ziel.

Das Prinzip der festen Fette ist hinwieder am besten ausgenutzt in der Form der Salbenstifte, nebenbei der billigsten Methode der Fettaplikation. Dieselben sind daumendick und -lang und bestehen hauptsächlich aus Wachs und Wollfett nebst dem entsprechenden Medikament. Sie eignen sich überall dort, wo es gilt, eine umschriebene Hautstelle mit einer dünnen, wachsähnlich festen, gut haftenden Decke zu überziehen, wie die Hände bei Berufsekzemen derselben während der Tagesarbeit, wie die Flecke von Alopecia areata am Kopfe, wenn sie mittelst Chrysarobin behandelt werden sollen, ohne daß dasselbe andere Hautstellen berührt.

Auch verdient in diesem Zusammenhange die nützliche Eigenschaft der Kakaobutter Erwähnung, bei Hauttemperatur, z. B. zwischen den Händen gerieben, flüssig und bei Zimmertemperatur schon wieder von wachsähnlicher Konsistenz zu sein. Diese Eigenschaft macht sie besonders beliebt als Pomadengrundlage, wie sie ja demselben Umstande ihre ausgedehnte Anwendung für Salbensonden und Suppositorien verdankt.

c) Fette als Vehikel.

Wenn wir auch die Resorptionstheorie der Fette fallen lassen mußten, so bleiben die letzteren doch wegen ihrer Affinität zur trockenen Hornschicht unsere universellsten Vehikel zur Behandlung von Hautkrankheiten, und die Frage bleibt nichtsdestoweniger bestehen, welche Fette die Hornschicht am besten zu durchdringen vermögen. Besonders wichtig ist diese Frage bei allen Hyperkeratosen und allen tiefliegenden Cutisaffektionen, d. h. überall dort, wo für das Medikament so schon die größten Hindernisse bestehen, den Ort seiner Wirksamkeit zu erreichen. Merkwürdigerweise ist aber diese doch unschwer experimentell zu erledigende Frage noch gar nicht bearbeitet worden. Hier kommt zunächst gewiß die Oberflächenspannung des betreffenden Fettes in Betracht. Es ist bekannt, daß vermöge derselben ein Tropfen Petroleum jeden anderen Öltropfen auf einem Teller vor sich hin treibt und jede Hausfrau träufelt in ein verrostetes Schloß Petroleum, weil sie weiß, daß dasselbe seinen Weg in die engsten Kapillarräume findet. Dem entspricht, daß wir mit Petroleum die dicksten Krusten des behaarten Kopfes rasch erweichen, aber weiter scheint man sich dieser wunderbaren Eigenschaft desselben noch nicht bedient zu haben. Auch die anderen Kohlenwasserstoffe, Vaselin und die Vasogene, teilen in etwas diese Penetrationskraft. Von den tierischen Ölen stehen in dieser Beziehung wohl die Ölsäure, der Lebertran und das Entenwalöl, wie überhaupt alle Fischtrane dem Petroleum am nächsten.

Erleichtert wird den Fetten das Eindringen in die Hornschicht durch Mischung mit Wasser in der Form der Kühlsalben und mit Seife in der Form der Seifensalben. Bei ersteren vermöge der gleichzeitigen Affinität der trockenen Hornschicht für Wasser und für Fett. Wir be-

gegnen hier einem weiteren Vorzug der aus Wollfett, etwas Glyzerinfett und viel Wasser komponierten Salbengrundlagen. Daß die Seife das Eindringen der Fette in die Hornschicht erleichtert, ist selbstverständlich; es ist ja dieses der Seife tagtäglicher Beruf. Ein jeder Zusatz von Seife zu irgend einer Salbe wird daher die Chancen des Eindringens der Medikamente erleichtern, falls nur die Seife sich mit dem Medikament verträgt. Auf die Spitze getrieben ist dieses Prinzip von *Mielck* und *Unna* in der Konstruktion der Salbenseifen, in denen die Salbe nur einen Zusatz zur Seife bildet. Diese Salbenseifen werden aus Kali und Schmalz gekocht und mit 5% Benzoeschmalz überfettet. Ihre ungemein großen Vorzüge für die Einverleibung von Quecksilber bei der Schmierkur gegen Syphilis haben *Unna* schon seit 1885 veranlaßt, die Einreibungskur mit grauer Salbe ganz zu ihren Gunsten fallen zu lassen. Sie wirkt energischer, schneller, reinlicher und ist bei sehr fettiger Haut überhaupt das einzige rationelle Einreibungsvehikel für Quecksilber.

Was die beste Art der Applikation betrifft, so kommt für möglichste Tiefenwirkung in Betracht, daß die Öle, Kohlenwasserstoffe oder Salbenseifen nach außen ihren Weg durch eine impermeable Bedeckung versperrt finden.

Allerdings steht soviel fest, daß mit diesem ersten Erfordernis einer guten Penetrationskraft die Abgabe des Medikaments aus dem Salbenvehikel noch durchaus nicht garantiert ist. Fette, welche das Medikament zu gut gelöst haben, geben es an die Gewebe ebenso mangelhaft ab wie solche Fette, die es ungelöst zu zähe festhalten; so wirkt z. B. Carbolöl zu wenig, da die Carbolsäure zu gut gelöst ist, Carbollanolin zu wenig, da sie zu fest gehalten wird. Auch in dieser noch viel zu wenig berücksichtigten Beziehung leisten Mischungen, wie die Kühlsalben und Seifensalben, Erhebliches.

Das beste fettige Vehikel ist natürlich aber dasjenige, welches sein Medikament einerseits am besten durch die Hornschicht transportiert und andrerseits am besten an die Oberhaut wieder abgibt.

d) Fette als Heilmittel.

Man hört oft genug, besonders aus der Laienpraxis, über Fälle berichten, wo die Heilung von Hautaffektionen, leichten und hartnäckigen, durch einfache Einfettung gelungen ist. Gewöhnlich wird gleichzeitig berichtet, daß vorher eine Reihe stark wirkender, vom Apotheker bezogener Mittel nutzlos angewandt worden ist. Es handelt sich dann meistens um solche Fälle, wo der bisher betrachtete mechanische Effekt der Fette als Schutz gegen Eintrocknung der Oberfläche allein die Heilung verhinderte, so in Fällen von Rhagaden, Geschwüren, trockenen Ekzemformen, Pityriasis capitis und faciei.

Aber in anderen Fällen sind die im Einzelfall zur Verwendung kommenden Fette nicht ohne eine chemische Nebenwirkung, die so gering ist, daß man sie meistens übersieht, welche aber doch hie und da zur Heilung einzelner Hautaffektionen ausreicht.

Dahin gehört zunächst als wasseranziehendes Mittel das Glyzerin in konzentriertem Zustande. Auf sehr verdickter Hornschicht der Hände, bei umschriebenen, hartnäckigen, trockenen Hautkatarrhen und bei den meisten Hyperkeratosen kann es ohne Scheu eingerieben werden. Es zieht in solchen Fällen Wasser nicht aus der

Haut, sondern aus der näherliegenden Atmosphäre an, hält dadurch die Hornschicht feucht und erweicht sie.

Antiparasitäre Nebeneigenschaften entfaltet besonders das Petroleum, z. B. bei allen Formen der Pediculi, dem sich neuerdings das Naftalan anschließt, welches einen Farbstoff von sedativer Wirkung und feste Seife enthält und ziemlich gut durch das weit billigere Vaselinum adustum der Schwanapotheke in Hamburg ersetzt wird. Letzteres wird einfach durch Überhitzen des Vaselins hergestellt. Ferner wirken besonders auf pflanzliche Parasiten deletär ein der Lebertran und das Entenwalöl, sowie das unreine Wollfett, Oesypus. Genauer sind diese Nebenwirkungen aber noch nicht studiert und erscheinen mit Ausnahme der antipediculösen Wirkung des Petroleums noch etwas unzuverlässig.

Klarer dagegen durch die bekannte chemische Struktur der Fette und ihren dementsprechenden Einfluß ist die reduzierende Wirkung der Sauerstoff aus der Luft anziehenden und dabei verharzenden Öle, deren bekanntesten Typus das Leinöl darstellt, das wir in dem Kalkwasser-Leinölgemisch nicht bloß bei Brandwunden, sondern auf vielen erodierten, hyperämischen, schmerzhaften Flächen mit Vorliebe anwenden. Diese kühlende Mischung mit Kalkwasser ist besonders deshalb rationell, weil die Verharzung des Leinöls in Kontakt mit basischen Stoffen energischer vor sich geht. Denselben Sinn hatte übrigens das Leinöl in der ursprünglichen Vorschrift der *Hebra*schen Salbe. Eine noch höhere Reduktionswirkung entfaltet aber das Leinöl als Paste in Mischungen mit Zinkoxyd und Bleioxyd, wie denn die Leinölfirnisbereitung bekanntlich dieselben Stoffe früher ausschließlich zur Verharzung des Leinöls benutzte. Es wäre des Versuches wert, den Leinölfirnis in rationeller Form als in Oxydation begriffenes und daher reduzierendes Mittel mehr als bisher in die Therapie einzuführen.

Als Heilmittel ohne weiteren medikamentösen Zusatz kommen hier auch wieder die wasserhaltigen Kühlsalben in Betracht. Der Gebrauch des einfachen Coldcreams übertrifft vielleicht den aller anderen einfachen Fette und, wie wir gesehen haben, mit Recht. Er kann die meisten Fette überall dort ersetzen, wo es nicht gerade auf Herstellung einer dichten Fettdecke ankommt. Zudem ist vom praktischen Standpunkte aus nicht außer acht zu lassen, daß die enorme Extension mit Wasser, die der Gebrauch des Adeps lanae bei den Kühlsalben zuläßt, eine große Verbilligung der Salbengrundlage mit sich führt.

Als Hornschicht erweichend und dadurch Resorption befördernd müssen endlich diejenigen Salbengrundlagen betrachtet werden, welche mehr oder minder bewußte Zusätze von Seifen oder Alkalien enthalten, also alle Seifensalben, weiter Mollin und Resorbin, sodann wiederum Naftalan, welches 2% Natronseife enthalten soll und vielleicht auch Vasogen, aus dem Kali caust. große Mengen Ammoniak frei macht, und das nach neueren Untersuchungen der Hauptsache nach aus ölsaurem Ammoniak besteht.

2. Mittel zum Aufquellen und Macerieren der Hornschicht.

Das Aufquellen der tieferen Oberhautschichten durch Zurückhalten des Wasserdunstes kann natürlich nicht bloß durch Auftragung von Fetten erzielt werden, sondern ebensogut, ja noch besser durch permanent feucht gehaltene und nach außen wasserdicht be-

deckte Umschläge; bei genügender wässeriger Sekretion der Haut auch durch den impermeablen Umschlag allein.

Bei allen mit großer Trockenheit einhergehenden Hautkatarrhen und Hyperkeratosen finden solche Applikationen häufig Anwendung, aber ihre Hauptindikation ist eine noch viel wichtigere und allgemeine. Durch Aufquellung der Hornzellen nähern sich diese den Pflasterepithelien der Schleimhaut, durch Rückstauung des Hautdunstes an der impermeablen Decke wird der zentrifugale Sekretionsstrom gehemmt und der zentripetale Resorptionsstrom der gleichzeitig applizierten Medikamente verstärkt. Es macht also fast den Eindruck, als ob wir nur nötig hätten, die Hornschicht möglichst stark durch Wasser zu macerieren, um eine wirkliche, erhebliche Resorption überall zu erzielen. So einfach liegt die Sache nun allerdings nicht; sonst wären ja auch die balneotherapeutischen Resorptionsversuche nicht so völlig negativ ausgefallen.

Wenn wir einen Menschen im permanenten warmen Bade beobachten, so finden wir sehr oft, daß die allmählich anschwellende dicke Hornschicht der Hände durch Faltung und Druck auf die unterliegende Haut Schmerzen bereitet; dabei sieht die Oberfläche der Hände gerunzelt aus wie die einer Wäscherin. Aber allmählich läßt das Phänomen wieder nach, die Runzeln gleichen sich im Bade aus und die Schmerzen hören auf. Was ist hier vorgegangen? Offenbar nichts anderes, als daß das Hautfett, durch die Wasserbedeckung ebenfalls zurückgehalten und sich in der Tiefe der Hornschicht anstauend, dem Eindringen des Wassers von außen einen immer größer werdenden Widerstand von innen her entgegensetzt. Die Selbststeuerung der Oberhaut dem Angriff des Wassers gegenüber liegt gewiß in der Fettsekretion der Haut begründet.

Mit diesem Moment der Fettsekretion haben auch alle feucht gehaltenen Umschläge zu rechnen, soweit es die gesunde Haut betrifft. Wo allerdings die Fettsekretion fehlt oder mangelhaft ausgebildet ist — und das ist bei vielen nässenden Hautaffektionen der Fall —, da kann der außen anhebende Quellungsprozeß von wesentlicher Bedeutung für die tieferen Oberhautschichten und die Gesamthaut werden. Der Erfolg hängt in diesem Falle allein noch von dem zweiten Hindernis des Wassereindringens ab, welches sonst in allen Fällen auch mit in Frage kommt, nämlich von dem Verhalten der Fettbarriere, die jede gesunde Haut in der normalen, basalen Hornschicht (Strat. lucidum) besitzt.

Wie schon an früherer Stelle erwähnt, ist an der Oberfläche der Haut die äußerst zweckmäßige Einrichtung getroffen, daß, während die Zellenhaut der Epithelien sich zu dem äußerst widerstandsfähigen Keratin verdichtet, diese trockene Substanz auch einen hohen Grad von Elastizität und Impermeabilität dadurch gewinnt, daß gleichzeitig das Zelleninnere fettig degeneriert und dieses Fett, das Eleïdin, von der Hornmembran aufgesogen wird. Jede Hornzelle erhält also durch denselben Prozeß, der sie zur Hornzelle macht, ein eigenes Ölreservoir.

Die so mit Fett versehene basale Hornschicht, welche keiner normalen Hautstelle fehlt, ist es nun, welche dem Eindringen des Wassers den zweiten und in Anbetracht seiner Konstanz noch wesentlicheren Widerstand entgegensetzt. Wenn wirklich die bloße Durchfeuchtung der Haut von außen die Resorption der Medikamente bedeutend erleichtern soll, so müßte sie imstande sein, diese Fettbarriere

zu vernichten oder abzuschwächen und es entsteht wirklich die Frage: kann die Macerierung der Hornschicht von außen an der basalen Hornschicht das Eleïdin beseitigen, also dasselbe tun, was eine auch nur mäßige entzündliche Durchfeuchtung der Stachelschicht in dem Vorgange der „Parakeratose“ regelmäßig zustande bringt?

Nach *Unnas* Erfahrungen muß diese Frage verneint werden. Man hat gar nicht so selten Gelegenheit, Hautstücke zu untersuchen von solchen Hautaffektionen, die durch feuchte Verbände eine hochgradig macerierte Hornschicht gewonnen haben. Aber noch niemals hat *Unna* in solchen Fällen Keratohyalin und Eleïdin vermißt. Bekanntlich ist dagegen mit dem Prozesse der entzündlichen Parakeratose zunächst ein Keratohyalinmangel verbunden; das Eleïdin bildet sich in solchen Hornzellen deshalb nicht, weil kein Keratohyalin — aus dem sich aller Wahrscheinlichkeit nach das Eleïdin entwickelt — vorhanden ist. Wenn aber auch die äußere Macerierung bei gesunder Haut an dieser zweiten Fettschicht stets Halt macht, so sieht man doch sehr gut ein, daß jede eleïdinfreie, also z. B. jede parakeratotische Hornschicht, dem Eindringen des äußeren Wassers kein unübersteigliches Hindernis entgegensetzen kann.

Es besteht also auch hier wieder die schon einmal hervorgehobene Zweckmäßigkeit, daß derselbe krankhafte Prozeß, welcher den Bestand einer gesunden Hornschicht vernichtet, die Aufnahme heilender Stoffe von außen unter impermeablen Verbänden um ebensoviel erleichtert. Oder anders ausgedrückt, an derart erkrankten Häuten wirkt der impermeable Verband elektiv, da er das an den erkrankten Stellen noch allein bestehende Hindernis der Resorption, die Trockenheit der Hornschicht, genügend aufhebt, während er der gesunden Haut gegenüber machtlos ist.

Wenn es aber dem einfachen Wasser nicht gelingt, diese Fettbarriere zu sprengen, gelingt es vielleicht den Alkalien und Seifen, überhaupt den fettlösenden Mitteln? Dieses ist allerdings möglich und nach unseren therapeutischen Erfahrungen sogar sehr wahrscheinlich. Alle langdauernden alkalischen Bäder und permanenten alkalischen Dunstverbände befördern die Resorption gleichzeitig oder nachträglich angewandter Medikamente im hohen Grade, z. B. die des Ichthyols, des Pyraloxins (oxydierten Pyrogallols). Allerdings erschwert es in solchen Fällen die Beurteilung sehr, daß dieselben Alkalien einerseits auch die Hornzellen selbst chemisch verändern, andrerseits häufig die Medikamente. Wenn man z. B. durch abwechselnde Behandlung eines Psoriasisfleckes mit Alkalien unter Dunstverband und mit Chrysarobin eine viel energischere Wirkung als mit Chrysarobin allein erzielt, so liegt dieses großenteils in dem Umstande begründet, daß die stark alkalisch gemachte Hornschicht das Chrysarobin ungewöhnlich rasch und energisch in chrysophansaures Alkali überführt, womit dessen Hauptwirkung erledigt ist. Immerhin wäre es, wie man sieht, sehr erwünscht, exakte Versuchsreihen zu erhalten, in denen man von dem vieldeutigen Resultat der Therapie unabhängig ist. Dieselben müßten hauptsächlich zu ergründen versuchen, ob durch protahierte Behandlung mit Alkalien auch an sonst gesunder Haut Keratohyalin und Eleïdin zum Schwinden zu bringen ist.

Als solche die Maceration und Resorption begünstigende Alkalien sind in erster Linie zu nennen die kaustischen Alkalien, Kali und

Natron, dann die stark alkalische Schmierseife und endlich Ammoniak, Kalkwasser, die gewöhnlichen Seifen und die kohlensauren Alkalien.

Ziehen wir uns aus diesen Betrachtungen das Fazit, so haben wir in der Aufquellung der Hornschicht durch impermeablen Wasserverband bereits allein ein sehr schätzbares Mittel, die Resorption von Medikamenten zu fördern überall dort, wo die natürlichen Fettquellen der Haut krankhafterweise erlahmen, ganz besonders also bei den feuchten Hautkatarrhen.

In allen übrigen Fällen wird man gut tun, statt des einfachen Wassers eine schwache (1—2%ige) Lösung eines der genannten Alkalien zum Dunstverbande zu verwenden oder, was auf dasselbe hinauskommt, die Hornschicht mit einem kaustischen Alkali zu ätzen und dann den gewöhnlichen Dunstverband anzulegen.

Aber auch in diesen letzteren Fällen bleibt der Dunstverband immer ein die Resorption beförderndes Mittel aus dem einfachen Grunde, weil es die obersten Hornzellen zum Quellen bringt. Denn, wie wir am eklatantesten bei den Ätzmitteln gesehen haben, bildet selbst diesen gegenüber die eingetrocknete Hornschicht ein unübersteigliches Hindernis. Stets beanspruchen sie einen gewissen Grad von Feuchtigkeit zu ihrer Wirkung und wirken um so tiefer und nachhaltiger, ein je feuchteres Gewebe sie antreffen. Ganz dasselbe gilt für die resorptionsfähigen Medikamente, die sich dadurch ihren Weg in die Tiefe bahnen, daß sie das Eiweiß der Hornzellen angreifen, wie die Salizylsäure, das Resorcin. Die Wirkung und die Resorption solcher Medikamente wird auch bei gesunder Haut durch Bedeckung mit Impermeabilien beträchtlich erhöht. Solche Stoffe allerdings, welche weder flüchtig sind, noch die Oberhaut angreifen, also von der gesunden Haut überhaupt nicht resorbiert werden, vermag man auch nicht mittelst eines Dunstverbandes durch dieselbe hindurch zu treiben.

3. Mittel zum Weichmachen der Hornschicht.

Wir sahen am Schluß des vorigen Abschnittes, daß die bloße Erweichung der normalen oder abnorm harten Hornschicht schon ein wichtiges Hindernis für die Wirkung und Resorption der Medikamente beseitigt und wollen in diesem betrachten, welche Mittel uns bisher zur Erfüllung dieser Indikation außer dem Dunstumschlag zu Gebote stehen.

Eine Reihe der wichtigsten haben wir schon in den Fetten kennen gelernt und wollen an dieser Stelle nur noch einmal die zu dem hier vorliegenden Zweck gebräuchlichsten erwähnen: die Wollfette, das ölsaure Bleioxyd in Form der *Hebra*schen Salbe, die Kohlenwasserstoffe, vor allem die Vaseline und endlich alle Fette in der dichten Lage der Salbenmulle. Sie bewirken die Erweichung der Hornschicht einerseits durch Zurückhaltung des Wasserdampfes, andrerseits durch Aufsaugung von Fett in die Hornzellen.

Ebenso wie die Fette — durch Retention des Wasserdunstes — wirken die Guttaplaste und die sich ihnen neuerdings anschließenden Paraplaste, beide aber in noch viel vollkommenerer Weise. Bei ersteren besteht die impermeable Grundlage aus Guttapercha, bei den letzteren aus Paragummi; in beiden Fällen sind die undurchlässigen Substanzen einem feinen Baumwollengewebe, dort einfachem Mull, hier einer Art Battist eingewirkt. Bei den Pflastermullen sind die Medikamente mit einer relativ sehr geringen Menge Klebstoff (Kautschuk und

Adeps lanae) auf der Unterlage verteilt und die feine Guttaperchaunterlage wird durch die Körperwärme ebenfalls weich und trägt zur festen Adhärenz zwischen Pflaster und Hornschicht bei. Die Paraplaste bedürfen wegen der dichteren Unterlage einer größeren Menge stärker klebender Pflastermasse (Kautschuk, Adeps lanae, Dammar und Colophonium), wodurch dieselben sich etwas mehr den früher gebräuchlichen Pflastern nähern. Dieser geringe Nachteil der Paraplaste gegenüber den Guttaplasten wird durch ihr der Hautfarbe ähnliches Kolorit wieder aufgehoben, welches zu ihrer Herstellung überhaupt die Veranlassung war.

Was die Theorie der Wirkung dieser im höchsten Grade impermeablen Verbandmittel betrifft, so bezieht sich das Folgende nur auf die Guttaplaste, welche dem Ideal eines medikamentösen Pflasters* am nächsten kommen. Hier ist von einer aufquellenden Wirkung der obersten Hornschicht wie beim Dunstumschlage nicht die Rede, da die vollkommen trockene und in sich wasserfeindliche Pflastermasse die obersten Hornzellen imbibiert, und trotzdem zeigen gerade die Pflastermulle von jedem Medikament die stärkste und tiefgreifendste Wirkung, die wir mit demselben erreichen können. Eine solche ist, da zur Anfertigung der Pflastermulle nur Substanzen verwendet werden, welche für die Oberhaut indifferent sind, lediglich auf die absolute Impermeabilität und die innige und dauernde Adhärenz zwischen Medikament und Hornzellen zurückzuführen. Unmittelbar unterhalb der mit dem Guttaplaste in Kontakt befindlichen Hornzellenlage folgt bereits eine mit Wasserluft gesättigte, welche dem Pflaster das Medikament entzieht. In zweiter Linie kommt noch in Betracht, daß die Guttaplaste, wie alle Impermeabilien, die betreffende Hautstelle durch Verhinderung der Abkühlung durch Verdunstung erwärmen.

Man kann den Impermeabilien als passiv quellenden Mitteln eine Reihe von — im folgenden zu besprechenden — aktiv erweichenden gegenüberstellen, unter denen wir wieder zwei Gruppen zu unterscheiden haben würden, je nachdem sie auf physikalische oder auf chemische Weise wirken.

Zur ersten Gruppe gehört das schon genannte konzentrierte Glyzerin, welches nach Imbibition in die Hornschicht das Wasser des Körpers und der Atmosphäre anzieht und dadurch die Hornzellen feucht und weich erhält. Seine Anwendung ist eine beschränkte, da bei seinem Gebrauch die Haut unangenehm schlüpfrig bleibt. Man kann diesen Fehler jedoch ziemlich gut korrigieren, wenn man es als Gelanth (s. unten) verschreibt, welcher eintrocknet, während die Hornschicht demselben allmählich das Glyzerin entzieht (Gelanth 20, Glyzerin 2—4). In dieser Form paßt das Glyzerin für sehr leichte und trockene Formen von seborrhoischem Ekzem, besonders für die Pityriasis alba faciei.

Von vornherein ohne diesen Nachteil der Schlüpfrigkeit sind alle wasseranziehenden Salze, vor allem Kochsalz und Calcium chloratum. Imbibiert sich durch Sitzbäder, Seebäder Seesalzabreibungen, Salz-

* Sowohl die Guttaperchapflastermulle (Guttaplaste) wie die Paraplaste werden nach *Unnas* Angaben von der Firma Beiersdorf & Co. (Eimsbuttel) hergestellt und sind noch von keiner der zahlreichen Arten medikamentöser Pflaster in den verschiedenen Ländern an medikamentoser Wirkung erreicht worden.

Dunstumschläge u. s. f. die verdickte Hornschicht mit Salzteilchen, so wandelt sie sich in einen selbständigen Herd der Wasseranziehung um und erweicht dadurch nachhaltig. *Lier** hat, wie oben erwähnt, in *Unnas* Laboratorium nachgewiesen, daß die Wirkung der an $Ca\,Cl_2$ reichen Kreuznacher Mutterlauge auf diesem Prinzip beruht, was neuerdings von *Vollmer*** bestätigt wurde.

Selbstverständlich ist man, um sich dieser ausgezeichneten Wirkung bei allen hyperkeratotischen Prozessen, vor allem bei Prurigo Hebrae und dem pruriginösen Ekzem zu versichern, nicht allein auf die Form der Bäder und Umschläge angewiesen, die teils kostspielig, teils zu umständlich ist, sondern kann die Mutterlauge oder sonstige konzentrierte Salzlösungen direkt den Salben — in Form von Kühlsalben — zusetzen. Eine beliebte Vorschrift derart bei pruriginösem Ekzem ist z. B. Ung. picis, Adipis lanae aa. 100, Glycerini 50, Sol. calcii chlorati 250. Hier wirkt die Chlorcalciumlösung zugleich korrigierend auf die Eintrocknung der Oberhaut durch das Teerpräparat.

Auf chemische Weise erweichend wirken die bereits oben ausführlicher behandelten Alkalien. Sie werden daher ungemein häufig als Zusätze, besonders zu Salben, in diesem Sinne verwandt, meistens aus praktischen Gründen in der Form der Seife, wie in den Seifensalben, oder der noch milderen der Kreide oder in beiden zugleich wie z. B. in der alten *Wilkinson*schen Salbe. Auch hier sei es noch einmal — wie bei den Ätzmitteln — erwähnt, daß man bei Anwendung der Alkalien, wenn man erweichen will, für reichliche Wasserzufuhr zu sorgen hat, da bei Wassermangel die gebildeten Alkalialbuminate große Neigung haben einzutrocknen. Es quellen auch bekanntlich die Hornzellen rasch nur in schwachen (1—2%igen) Lösungen der kaustischen Alkalien auf, in 30—40%igen gar nicht mehr. Man wird daher mit Alkalien, Seifensalben etc. am besten erweichend wirken, wenn man sie in schwacher Dosis verwendet und feuchte Umschläge appliziert, z. B. auf einzelne Stellen ein feuchtes Wattefläumchen bedeckt mit Zinkoxyd-Pflastermull.

Den Alkalien hat sich neuerdings eine ganz andere Gruppe von Hornschicht erweichenden Substanzen angereiht, deren Wirkung eigentümlich ist und noch der Erklärung harrt; es sind dieses gewisse Eiweißsubstanzen. Als *Buchner* vor einigen Jahren seine Beobachtungen über die leukotaktische Wirkung der in den Leguminosen vorhandenen Albuminsubstanzen, des Klebers u. s. f. mitteilte, versuchte *Unna* experimentell, ob sich diese Wirkung durch die unverletzte Oberhaut hindurch erzielen ließe. Er hatte in dieser Beziehung allerdings negative Resultate zu verzeichnen, aber fand zu seiner Überraschung, daß die Hornschicht unter diesen Einreibungen mit leukotaktisch wirkenden Stoffen auffallend weich wurde. *Unna* hat seitdem unausgesetzt von Eiweißstoffen in dieser Richtung Gebrauch gemacht, insbesondere beim pruriginösen Ekzem und bei der Akne in Form einer aus Erbsenmehl bereiteten Pasta pisi. Als er später aus dem Caseïn einen Firnis zu machen suchte, ergab sich wiederum, daß die mit Caseïn dargestellten

---

* *Lier*, Über Kreuznacher Mutterlauge und Chlorcalcium. Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. VII, 1889, S. 347.

** *Vollmer*, Über Kreuznacher Mutterlauge. Derm. Ztschr., Bd. III, H. 4, 1896.

Salben eine die Hornschicht erweichende Nebenwirkung hatten. Dieses ist der Grund, weshalb das Unguentum caseini sich so vorzüglich für Teersalben eignet, die bei pruriginösen Ekzemen mit starker Verdickung der Hornschicht angewendet werden. Wie schon bei Besprechung der heißen Umschläge erwähnt, gehören in diese Kategorie auch wohl die erweichenden Teige aus der an Alkalialbuminaten reichen Milch und dem kleberhaltigen Brote, die unsere Voreltern zum Erweichen von Furunkeln, die römischen Damen aber auch zur Erweichung und Erfrischung ihrer Gesichtshaut nachts auflegten.

Endlich wäre in diesem Zusammenhange auch noch der kieselsauren Erden und der kieselsauren Alkalien zu gedenken, die vielleicht mehr als bisher zur Erweichung der Hornschicht herangezogen zu werden verdienten.

Diese Indikation ist eine so wichtige, es scheitern so viele sonst gute Behandlungsmethoden in einzelnen Fällen nur an der fast unbesiegbaren Auftürmung harter Hornschicht, daß wir die Reihe der hornerweichenden Mittel, die, wie man sieht, aus allerlei vielversprechenden sporadischen Anfängen besteht, systematisch zu ergänzen suchen müssen.

4. Schleifmittel der Hornschicht.

Überall, wo man die Erweichung der Hornschicht durch ihre mechanische Verdünnung ersetzen kann, hat man Zeit und Arbeit erspart. Die Einführung des scharfen Löffels in die Dermatotherapie durch *R. Volkmann* (gelegentlich der Lupusbehandlung) bedeutet daher einen entschiedenen Fortschritt. Ihm schloß sich *Auspitz* mit Erweiterung der Indikationen dieses Instrumentes, besonders bei Akne, an und *Ellinger* mit Empfehlung der Sandabreibungen, die vom Patienten selbst ausführbar sind.

Die beiden folgenden von *Unna* beobachteten Fälle illustrieren recht gut und anschaulich die ausgezeichneten kosmetischen Erfolge, die man bei gewissen, entstellenden Affektionen, besonders Narben nach ulzerösen Prozessen, durch die Kombination des scharfen Löffels mit Sandabreibungen erzielt.

Ein 28jähriges Mädchen litt seit 7 Jahren an Akne, durch welche das Gesicht im höchsten Grade entstellt wurde. Vor 5 Jahren war besonders die Nase der Sitz vieler Pusteln und tiefer Beulen gewesen, welche die Patientin meist selbst durch Druck geöffnet hatte. Es waren nach denselben Narben entstanden, die sich jetzt als etwa 20 tiefe Gruben von dem Durchmesser eines Stecknadelkopfes bis zu dem eines mittelgroßen Schrotkornes mit zackig oder leistenartig überhängenden Rändern repräsentierten und ein so altes, indolentes Aussehen darboten, daß an eine Verbesserung derselben gar nicht gedacht wurde. Der Prozeß gipfelte augenblicklich auf beiden Wangen, Kinn und Stirn. Während sich an letzterer viele kleine Komedonen und Komedonenpusteln vorfanden, zeigten die anderen Orte große, weit vorspringende Talgdrüsenabszesse und tiefliegende Schweißdrusenfurunkel, welche so dicht beieinander standen, daß das ganze Gesicht mit Ausnahme der Nase selbst ein rötlichblaues, gedunsenes, grobhöckeriges Aussehen hatte. Nach Eröffnung sämtlicher Abszesse, täglicher Abschabung mit dem scharfen Löffel und dem Gebrauche einer Zinkschwefelsalbe war die floride Affektion nach etwa drei Wochen beseitigt und drei Wochen später konnte die Patientin geheilt entlassen werden mit der Anweisung, die Verdünnung der übermächtig dicken Hornschicht und die Eröffnung der Drüsenmündungen durch dieselbe von nun an mittelst Sandabreibungen nach *Ellingers* Vorschrift selbst zu besorgen. Unter diesen Sandabreibungen, die am ganzen Gesichte vorgenommen wurden, verdünnte sich die Oberhaut nicht bloß prächtig und wurden die Drüsenmündungen freigelegt, sondern die grubigen Narben der Nase wurden zusehends flacher und kleiner im Durchmesser, wodurch die Nase ein auffallend besseres

Aussehen gewann. Die Fortsetzung dieser Behandlung führte im Laufe von drei Monaten zu einem fast völligen Verschwinden der alten Narben, die in dem auch sonst glatten Gesicht kaum noch bemerkt wurden.

Dieselbe eklatante Wirksamkeit der Sandabreibungen wurde auch bei Pockennarben im Gesicht eines 20jährigen Mädchens erprobt, die, ungeimpft, vor 10 Jahren die wahren Pocken überstanden und seitdem im ganzen Gesicht mit flacheren und tieferen Narben übersät war, die nicht überhängende, sondern glatt aufsteigende Ränder besaßen. Hier konnte nach drei Monate fortgesetztem Sandabreiben das Gesicht für glatt gelten. Nur hellere, weniger pigmentierte, kreisrunde aber verkleinerte Stellen zeigten den Ort der früheren Narbenvertiefungen an.

Da der hierzu notwendige scharfkantige Gebirgssand an der norddeutschen Küste nicht vorhanden ist, ging *Unna* vom Sande zum Marmorstaube über, der überall aus den Abfällen der Bildhauerwerkstätten unschwer herzustellen ist. Am besten wird eine feine Sorte (durch Florsieb) und eine gröbere (durch Zuckersieb) von diesem „Pulvis cutifricius“ vorrätig gehalten. Der kohlensaure Kalk hat vor dem Quarzsande noch den Vorteil einer gleichzeitigen, milden, chemischen Einwirkung auf die Hornschicht. Für größere Flächen kann man bei sehr hartnäckigen Effloreszenzen auch noch das Sandpapier und den Bimsstein heranziehen; zum Abschaben der verdickten Nägel dient am besten die Glasscherbe.

In allen Fällen ist es von Vorteil, die momentane Erweichung der Hornschicht durch heißes Wasser und Alkalien beim Schleifen heranzuziehen. Am einfachsten bringt man die Schleifmittel in Seifenschaum gehüllt zur Anwendung. Nicht bloß, daß sie dadurch, in ähnlicher Weise wie das Rasiermesser, sanfter und schmerzloser wirken, sondern sie geben auch dem mechanischen Mittel leichter nach, und man gewinnt noch die chemische Einwirkung des Alkalis auf die von den Hornprodukten entblößte Oberfläche. So wird z. B. die Haut des Gesichtes mit Wasser nur eben benetzt, ein feiner sog. Augenschwamm mit guter Seife eingeschäumt, in das Pulver getaucht und nun alle krankhaften Stellen der Reihe nach erst sanft und langsam, dann allmählich fester und rascher, aber nie drückend, sondern immer bloß ziehend (ähnlich wie Stiefel gebürstet werden, um Glanz zu erhalten) abgerieben, also recht eigentlich poliert. Ein leichtes Bluten stark hervorragender Stellen ist nicht erforderlich, schadet jedoch auch nicht, da die Oberhaut in allen diesen Fällen fest und resistent ist (sog. „gute Heilhaut“) und wird schwerlich ganz zu vermeiden sein. Nach dem Abreiben, welches am besten abends vorgenommen wird, läßt man nachts über auf die mäßig gereizte Haut eine milde Salbe oder besser Zinksalbenmull auflegen. Wo die Kur ernstlicher betrieben werden soll, muß man auch morgens eine solche für das ganze Gesicht etwa 10—15 Minuten dauernde Abreibung vornehmen lassen. Beim Abschaben der sehr harten Nägel ist es am vorteilhaftesten, den abzuschabenden Bezirk mit Kalilauge zu bepinseln, diese eintrocknen zu lassen und dann den Fuß längere Zeit in ein warmes Bad zu bringen.

Für den täglichen Gebrauch bei Akne ist auch eine Mischung von Pulvis cutifricius und Pulvis saponis zu gleichen Teilen zu empfehlen, mehr aber noch eine gut schäumende Mischung von Bimsstein und überfetteter Gelanthcrême, welch letztere den Seifenschaum persistent macht wie Kokosöl, ohne wie dieses die Haut zu reizen. (Rp. Sapon. unguinosi 40, Cremoris gelanthi 10, Pulveris pumici 50. Mf. Sapo cutifricius). Mit dieser Schleifseife wird abends vor dem Schlafen-

gehen ein in heißes Wasser getauchtes Schwämmchen armiert und dann die Hornschicht über den Komedonen während einiger Minuten fort geschliffen, bis ein Gefühl von Schmerzhaftigkeit entsteht, worauf sodann das für die Nacht bestimmte chemische Mittel in Form einer Paste aufgestrichen wird. Dieselbe Prozedur ist bei narbigen Veränderungen des Gesichtes, z. B. bei Pocken-, Akne-, Folliculitis varioliformis-Narben zu empfehlen. Bei harten psoriatischen Flecken nimmt man am besten den scharfen Löffel, eventuell nachdem man die Stellen mit Seife eingeschäumt hat. Für die sehr hartnäckigen Hornpapeln der Keratosis pilaris rubra der Oberarme bei jungen Mädchen nützt nur ein mit grüner Seife beschicktes, glattes Stück Bimsstein.

5. Hornzerstörende Mittel (Keratolytica im weitesten Sinne).

Die stärkste Inangriffnahme der Hornschicht geschieht durch die keratolytischen, d. h. durch solche Mittel, welche die Hornschicht chemisch verändern und zerstören. Dieselben berühren sich, wie die vorhergehenden Kapitel gezeigt haben, mehrfach mit den Ätzmitteln und mit den die Hornschicht erweichenden und macerierenden Substanzen. Im Laufe der letzten Jahre hat man derartige Wirkungen im allgemeinen als keratolytische bezeichnet; geht man aber die verschiedenen hierher gehörigen Mittel durch, so wird man bald finden, daß dieselben in ganz verschiedener Weise ihren hornzerstörenden Effekt ausüben. Man unterscheidet am besten drei Gruppen: *a)* die echten hornlösenden, die keratolytischen Mittel im engeren Sinne, *b)* die lepismatischen*, d. h. abschälenden Mittel, *c)* die antikeratoplastischen, d. i. die Überhornung verzögernden, aufhebenden oder unmöglich machenden Mittel.

a) Hornlösende Mittel (Keratolytica im engeren Sinne).

Solche sind uns schon mehrfach begegnet, vorzüglich unter den Alkalien (Kalilauge, Natronlauge, Ammoniak, Kaliseifen). Diese greifen die Hornzelle gründlich an, indem sie gleichzeitig das Fett derselben verseifen und die Hornmembran zur Quellung bringen und bei genügender Wasserzufuhr zu einer schleimigen Masse auflösen. Von den Säuren gehört die Essigsäure hierher, die aber praktisch weniger verwertet wird. Denn um Keratin aufzulösen, muß sie — im Gegensatz zu den Alkalien — in konzentrierter Lösung gebraucht werden, was sehr schmerzhaft und unbequem in der Anwendung ist. Ihr Hauptanwendungsgebiet ist die Akne, da hier ihr starker depigmentierender Einfluß neben dem sehr viel geringeren keratolytischen zur Wirkung kommt. Doch hat sie in neuerer Zeit der in der Natronsuperoxydseife (s. unten) vereinigten Sauerstoff- und Alkaliwirkung Platz machen müssen. Das Terrain der Alkalien ist dagegen die Gruppe der trockenen Hautkatarrhe. Auch hier hat sich die Natronsuperoxydseife als ein kräftiges Adjuvans bei allen mit verdickter Hornschicht einhergehenden Parakeratosen bewährt, so beim Ekzema pruriginosum, Ekzema callosum, Ekzema verrucosum, psoriatiforme, beim Lichen verrucosus u. s. w. Diesen Substanzen schließt sich der Schwefelwasserstoff an, der bei kräftiger und

---

*) λέπις, Schuppe, Rinde, Schale: λεπίζω, abschälen; λέπισμα, Abgeschältes.

langdauernder Einwirkung Keratin zu lösen imstande ist. Diese keratolytische Eigenschaft des Schwefelwasserstoffs ist zwar fester, alter Hornschicht gegenüber nicht bedeutend, kommt aber doch der Flüchtigkeit des Stoffes wegen für die jüngeren, tiefliegenden Hornzellen in Betracht, wo der Schwefel auf der Haut die — allerdings noch unbekannten — Bedingungen findet, rasch größere Mengen von H_2S zu erzeugen. Es sind dieses wahrscheinlich Fälle, in denen auf die Applikation einer Schwefelsalbe keine Eintrocknung, sondern eine nässende Dermatitis folgt. In viel höherem Maße haben die Schwefelkaliumverbindungen eine keratolytische Kraft, so die zu Bädern vielbenutzte Schwefelleber, ein Gemenge von Kaliumtrisulfid und Kaliumthiosulfat, mehr noch die vielen Polysulfide des Kaliums ($K_2 S_2$ bis $K_2 S_5$) und die ihnen analogen Polysulfide des Calciums und Baryums. Diese Sulfide haben die sehr nützliche Eigenschaft, sogar die besonders festen Haarzellen aufzulösen und werden daher zu dem kosmetischen Zweck der Enthaarung benutzt. Dieselben entwickeln alle bei der Befeuchtung mit Wasser Schwefelwasserstoff und Kalilauge, so daß ihre potenzierte hornlösende Kraft der gleichzeitigen Einwirkung dieser beiden keratolytischen Mittel im Entstehungsmomente zugeschrieben werden muß.

b) Schälmittel (Lepismatica).

Unna hat 1882 auf die eigentümliche Eigenschaft der Salizylsäure hingewiesen, die Hornschicht als eine weißlich verfärbte, zusammenhängende Membran abzulösen, wenn sie in genügender Konzentration auf die Oberhaut gebracht wird. Seit dieser Zeit ist diese schälende Kraft der Salizylsäure in ausgedehntem Maße überall zur Verdünnung der Hornschicht bei Hyperkeratosen angewandt worden. Vor allem sind es die Salizyl-Pflastermulle (einfach und als Salizyl-Cannabis-, Salizyl-Kreosot- und als Salizyl-Seifen-Pflastermulle), welche die lepismatische Eigenschaft in hohem Grade besitzen, dann die Salizyl-Collodiumfirnisse, endlich die Salizyl-Gelanthe, -Salben und -Salbenmulle. Es handelt sich hierbei um ein ganz neues eigenartiges Prinzip. Die Hornzellen werden nichts weniger als aufgelöst, sie sind vielmehr in den abgelösten Salizylschuppen mit allen histologischen Kriterien wohlerhalten wiederzufinden. Es liegt aber auch nicht eine bloße Kontaktwirkung vor, denn wie man durch Eisenchlorid leicht nachweisen kann, dringt die Salizylsäure in die Hornsubstanz ein. Wir müssen demnach den ersten Teil der Abschälung als eine Verbindung der Salizylsäure mit dem Keratin ansehen, als eine Verätzung der Hornschicht. Das Eigentümliche nur und zugleich dasjenige, welches diese Ätzwirkung von anderen Ätzungen unterscheidet und sie in hervorragendem Maße zu dem Prozesse der Abschälung befähigt, liegt in dem Umstande, daß sie nur oberflächlich wirkt, dafür aber vollkommen gleichmäßig in die Hornschicht eindringt und sich durch verschieden starke Dosierung und Art der Applikation ganz nach Belieben regulieren läßt. Diese Eigenschaft teilt die Salizylsäure mit ihrem Hauptkonkurrenten, dem Resorcin und anderen Phenolen, wie der Carbolsäure, dem β-Naphthol. Was sie aber vor allen diesen noch persönlich auszeichnet, ist der praktisch stark ins Gewicht fallende Punkt, daß die abgetötete Salizylmembran sich spontan, rasch und sicher von der gesund gebliebenen Hornschicht abtrennt, daß sie also das Abwerfen der alten Hornschale selbst besorgt. Hierin ist

sie allen ähnlich wirkenden Mitteln überlegen; sie muß zuweilen noch nachträglich den anderen zu Hilfe kommen, um die Abstoßung der Hornmembran rasch zu vollenden. Ebenso sicher wirkt das Resorcin nur im Gesicht, wo es denn auch die Salizylsäure als minder wirkendes und weniger schmerzhaftes Mittel vollkommen ersetzt hat. An den Händen und Armen z. B. haftet eine Resorcinmembran so lange, daß sich eine richtige Schälung hier allein mit dem Resorcin nicht ausführen läßt. Worin diese Kraft der spontanen Abhebung besteht, ist noch nicht genügend erforscht. Am wahrscheinlichsten ist es, daß eine verschieden starke Ausdehnung der gesund gebliebenen und verätzten Hornschicht ihre Trennung einleitet. Ob aber dieselbe durch eine Volumensvermehrung mittelst mitotischer Neubildung oder eine Anschwellung des Gewebes durch stärkere Saftzufuhr oder einen Vorgang in der neugebildeten Hornschicht bedingt wird, sollte einmal genauer untersucht werden. Soviel ist sicher, daß eine entzündliche Schwellung bei noch so starker Salizylwirkung fehlt, und wo sie bei der Resorcinschälung hin und wieder eintritt, handelt es sich um Ausnahmsfälle, um eine Idiosynkrasie für Resorcin, und die gute Abschälung ist damit sofort ausgeschlossen.

Freilich gehört zu einer guten Abschälung die Innehaltung einer Reihe von Vorsichtsmaßregeln, die nicht ungestraft verletzt werden, und da die Resorcinschälung des Gesichtes von Jahr zu Jahr wichtiger geworden ist und geradezu ungeahnte Dimensionen angenommen hat — sie ist bei sämtlichen seborrhoischen Katarrhen des Gesichtes von der leichtesten Seborrhoe bis zur schwersten Rosacea und zum Rhinophym, sodann bei sämtlichen Pigmentflecken und Narbenbildungen des Gesichtes indiziert —, so muß an dieser Stelle mit wenigen Worten ihre Technik und der Sinn derselben erörtert werden.

Gerade weil, wie eben hervorgehoben, das Resorcin bei manchen Personen an und für sich eine entzündliche Reizung hervorruft, so darf die Abschälung nie mittelst einer Wärme und Hyperämie befördernden Salbe, sondern muß stets mittelst einer kühlenden und stark eintrocknenden Paste vorgenommen werden; nur in Ausnahmefällen geschieht die Schälung mittelst des Resorcinpflastermulls. Die beste Grundlage der gewöhnlich gebrauchten 50%igen Resorcinschälpaste ist die Pasta Zinci vulgaris, d. h. eine Zinksalbe mit ca. 10% Kieselgur. Das Vorhandensein beider stark eintrocknenden Mittel, des Zinkoxyds und Kieselgurs, ist durchaus nötig, wenn die Schälung in allen Fällen glatt ablaufen soll; eine beliebige andere Zinkpaste, z. B. die Vaselin-Amylumpaste von *Lassar*, ist zu diesem Zwecke nicht brauchbar. Da für die zu erzielende Güte des Teints nach der Schälung alles darauf ankommt, daß die Resorcinmembran vom ganzen Gesicht gleichzeitig, womöglich als eine einzige zusammenhängende Maske abfällt, so ist häufig ein Zusatz von etwas Ichthyol und Vaselin zu obiger Paste, welcher die Membran elastischer macht, von großem Nutzen. Wo die am ersten Tage nicht unerhebliche Schmerzhaftigkeit der Resorcinierung möglichst umgangen werden soll oder eine äußerst reizbare Haut vorliegt, ist es ratsam, den ersten Tag mit einer 10—20%igen Resorcinpaste anzufangen und dann bis zum dritten Tag, an welchem die Resorcinschale bei zweimaliger täglicher Einreibung gewöhnlich perfekt ist, mit der Dosis zu steigen.

Gegen die sicheren und stets befriedigenden, kurativen und kosmetischen Resultate einer dergestalt geleiteten Resorcinschälkur des Ge-

sichtes kommen Schälkuren mit anderen Phenolen, wie Carbolsäure und β-Naphthol, nicht ernstlich in Betracht. Die Abschälungen sind nach Zeit und Tiefe unregelmäßig, scheckig und unzuverlässig. Auch der Zusatz von Schwefel zum Eintrocknen ist nicht so gut wie der von Zinkoxyd und Kieselgur und der von aufquellenden Mitteln, wie Seife, macht die Resultate noch unsicherer. Wenn die Schälung richtig verläuft, muß am dritten oder spätestens vierten Tage die Resorcinmembran das Gesicht so einzwängen, daß Essen und Sprechen kaum noch möglich sind, ohne daß die Schale schon irgendwo platzte. Neben der Schälwirkung übt daher die so geleitete Schälkur einen bedeutenden und häufig sehr gut zu verwendenden Druck auf die unterliegende Haut aus.

Allgemeinerscheinungen ruft die Resorcinschälkur nicht hervor, nur eine erhebliche Müdigkeit und Schläfrigkeit in den ersten Tagen. Die völlige Abstoßung der Resorcinmembran erfolgt unter Zinkleim und Zinksalbenmull (am besten abwechselnd) und Waschen in 3—4 Tagen, so daß eine Gesichtsschälung in einer Woche gewöhnlich beendigt ist, worauf eventuell sofort zu einer zweiten geschritten werden kann. Unter Umständen sind viele hintereinander nötig und anwendbar.

Die Schälung anderer Körperregionen als des Gesichtes erfordert je nach der Dicke der Hornschicht, Blutreichtum der Cutis und Beweglichkeit der Haut andere technische Maßregeln, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann.

c) Die Überhornung hindernde Mittel (Antikeratoplastica).

Unter keratoplastischen Mitteln versteht man diejenigen, welche die Überhornung einer Wundfläche oder einer erodierten Stachelschicht befördern und welche im allgemeinen das Deckepithel zu stärkerer Verhornung anregen. Unter diesen spielen die größte Rolle die reduzierenden, d. i. Sauerstoff entziehenden Mittel. Es ist daher nur eine logische Konsequenz, welche jedoch die Praxis vollauf gerechtfertigt hat, zur Verhinderung des Verhornungsprozesses die Sauerstoff- und die ihnen analog wirkenden Chlormittel anzuwenden. Diese, indem sie die zur Verhornung notwendigen Reduktionsprozesse verhindern, begünstigen zugleich die Granulationsbildung und Gewebsproliferation. Es besteht mithin bei der Wundheilung ein richtiger Antagonismus zwischen keratoplastischen, die Überhornung fördernden Reduktionsmitteln und dermatoplastischen, die Granulationsbildung fördernden Sauerstoffmitteln, der sich immer schon in dem Umstande aussprach, daß die von unseren Chirurgen bevorzugten, meist zu den O-Mitteln gehörigen Desinfizientien, wie Chlorwasser, Sublimat, der definitiven Überhornung nicht günstig waren. Allerdings sind diese Sauerstoffträger zu schwach, um eine üppige Verhornungstendenz zu vernichten, wie sie in den Hyperkeratosen vorliegt, aber richtig angewandt können sie doch sehr wohl antikeratoplastische Wirkungen ausüben. So in Fällen von Geschwürsbildung mit starker Randverhornung und mangelhaftem Granulationstriebe, bei der Akne punctata, bei vielen follikulären Hyperkeratosen. Sie eignen sich in den letzten Fällen sehr gut dazu, als milde chemische Adjuvantien für die mechanisch wirkenden Schleifmittel zu dienen. Man würde einen noch ausgedehnteren Gebrauch von ihnen machen, wenn dieselben leichter, als es in der Tat der Fall ist, praktisch zu handhaben wären. Es würde eine verdienstvolle Studie sein,

die vielen der Chemie bekannten Sauerstoffträger in praktisch wertvolle Antikeratoplastica umzuwandeln, und es ist deshalb vielleicht nicht ohne Nutzen, an dieser Stelle eine größere Reihe der in Betracht kommenden Mittel wenigstens anzuführen. Es ist für den Gebrauch der meisten derselben hinderlich, daß sie entweder ihren Sauerstoff zu rasch auf einmal entbinden oder zu fest halten; das ideale Sauerstoffmittel soll seinen Sauerstoff in langsamem, ununterbrochenem Strome an das Gewebe abgeben.

Das wichtigste und bisher auch am meisten gebrauchte Mittel ist die käufliche Lösung von Wasserstoffsuperoxyd; sie eignet sich für Kühlsalben aus Adeps lanae und Vaseline. Die viel energischer wirkenden Superoxyde des Natriums und Baryums sind noch nicht in recht praktische Formen gebracht worden. Das Na_2O_2 entfaltet eine bisher noch zu energische Wirkung durch die explosionsartige Abgabe von O und die gleichzeitige Bildung von ätzendem Natron. Das Baryumsuperoxyd bildet mit verdünnten Säuren H_2O_2 und gibt zusammen mit rotem Blutlaugensalz seinen ganzen Sauerstoffgehalt ab.

Kaliumpermanganat gibt an alle organischen Stoffe leicht seinen O ab, wird aber damit sofort unwirksam und ist deswegen keiner nachhaltigen Wirkung fähig. Aber zusammen mit H_2O_2 gibt es durch Doppelzersetzung zu einer sehr energischen O- und Alkaliabgabe Anlaß:

$$2\,KMnO_4 + 5\,H_2O_2 = O_{10} + 2\,KOH + 4\,H_2O + 2\,MnO.$$

Auch Kali chloricum, das sonst nur in der Hitze seinen O-Gehalt abgibt, erweist sich als ein echtes O-Mittel im Kontakt mit lebendem Gewebe und sollte viel mehr als bisher in diesem Sinne verwandt werden.

Endlich gehören zu den Sauerstoffträgern die bei den Sauerstoff-Ätzmitteln bereits besprochenen Säuren: Salpetersäure, Chromsäure und Arsensäure. In entsprechender Verdünnung entfalten sie auch antikeratoplastische Wirkung.

Indirekt zu den Sauerstoffmitteln gehören ferner die Chlormittel nach der Formel:

$$Cl_2 + H_2O = 2\,HCl + O.$$

Sie passen mithin überall dort, wo neben der Entstehung von O die von Salzsäure erwünscht oder wenigstens nicht schädlich ist, mithin am besten auf zu stark verhornendes Granulationsgewebe und wo sonst eine Blutwallung durch Säurewirkung am Platze ist. Es sei denn, daß durch Beigabe von Alkali die Säurewirkung aufgehoben ist, wie beim Chlorkalk. Die reine Chlorwirkung zeigt das Chlorwasser. Die unterchlorigsauren, chlorigsauren und chlorsauren Salze sind dagegen wohl besser als reine Sauerstoffmittel zu betrachten nach den Formeln:

$$NaClO = NaCl + O$$
$$KClO_3 = KCl + O_3 \;\ldots\ldots$$

Ein sehr wichtiges Chlormittel ist schließlich noch das Sublimat; natürlich ist seine Wirkung bei Zersetzung des Sublimateiweißes stets eine doppelte; aber man darf über der Quecksilberwirkung nicht die stets damit verbundene Chlorwirkung übersehen. Bekanntlich kann man eine langsame und stetige Sublimatwirkung auch durch gleichzeitige Anwendung von Calomel und Kochsalzwasser erreichen und die vorzüglichen Resultate gerade dieser Methode scheinen sehr für die wesentliche Mitwirkung des Chlors zu sprechen.

Es war *Unna* schon lange aufgefallen, ehe die neue *van 'tHoff*sche Lösungstheorie bekannt war, daß man mit Kochsalz, Chlorkalium und Chlorcalcium ähnliche Effekte in antikeratoplastischer Hinsicht erreichen kann wie mit freiem Chlor und es sprach ihm diese Tatsache stets für das Vorhandensein einer atomistischen Chlorwirkung in den genannten Salzmolekülen. Freilich ist die konzentrierte Form, in welcher in unseren Salben und Pulvern diese Salze in Kontakt mit dem lebenden Gewebe kommen, einer derartigen Erklärung durch die Ionentheorie nicht günstig, da die Ionenwirkung um so mehr hervortreten soll, je verdünnter die Lösung ist. Aber vielleicht treten doch nur so wenige dissoziierte Moleküle der Chlorsalze zur Zeit in Aktion, daß der Menge der großen Eiweißmoleküle gegenüber doch die Bedingungen für eine Dissoziation der Chlorsalze gegeben sind. Diese Frage erscheint in Anbetracht der geringen Kenntnisse, die wir über die Mechanik der pharmakologischen Wirkung bisher besitzen, einer exakten Prüfung an geeigneten Objekten wert.

6. Mittel zur Tötung von Hornparasiten.

Es erscheint auf den ersten Blick nichts leichter und erfolgreicher sein zu müssen, als die Tötung derjenigen Parasiten, welche in der Hornschichte schmarotzen. Je besser wir jedoch mit den Parasiten selbst bekannt geworden sind, desto gründlicher haben wir die geradezu paradoxen Schwierigkeiten eines solchen Unternehmens kennen und würdigen gelernt. Leicht weichen unseren Mitteln eigentlich nur die tierischen Schmarotzer der Hornschicht, wie die Skabiesmilben dem Perubalsam und unter den Pilzen diejenigen, welche Affektionen mit typischem Ablauf zeigen, wie die circinären Trichophytien des nackten Körpers. Aber schon die gewöhnlichen Trichophytien des behaarten Kopfes und Bartes, die vielen Sykosisarten und nun gar der Favus und das Mikrosporon *Gruby-Sabouraud*, welche Schwierigkeiten bieten sie der Behandlung dar! Selbst den unschuldigen Saprophyten der Hornschicht, der Pityriasis versicolor, dem Erythrasma und der Leptothrix müssen wir mit unseren stärksten Mitteln zu Leibe gehen, wenn wir sie radikal entfernen wollen, wir müssen gleichsam Kanonen gegen Spatzen auffahren und erleben dennoch hin und wieder Rückfälle. Ja, es scheint gerade, daß die Heilung aller Pilzaffektionen um so mehr Schwierigkeiten bereitet, je weniger die Haut durch sie in akuter Weise gereizt wird, je mehr die Pilze ein echt saprophytisches Dasein fristen oder nur, wie beim Favus und beim Mikrosporon, eine höchst indolente Reaktion des Hautgewebes hervorrufen. Was uns die Heilung bei den akut entzündlichen parasitären Affektionen erleichtert, ist gerade die mithelfende Reaktion der Haut gegen die Parasiten, die wir mit unseren Mitteln zum Teil künstlich steigern, z. B. durch Jod, Terpentinöl (revulsive Methode).

Es erscheint bei dieser Sachlage im höchsten Grade rationell, soviel wir können, die Tötung der Pilze durch eine mechanische Entfernung zu ersetzen und zu ergänzen, also die dem Haare aufliegenden Pilze durch die Epilation zu entfernen, die in der oberflächlichen Hornschicht wuchernden vermittelst der schon besprochenen keratolytischen und schälenden Mittel en bloc zu beseitigen. Der erste, welcher erkannte, daß diese letztere unsere Hauptmethode der Pilzvernichtung sei, war

Besnier. Nur ging er wohl zu weit, wenn er die Möglichkeit einer echten parasiticiden Wirkung unserer Mittel ganz leugnete und alle Heilresultate auf einen derartigen, direkt oder indirekt mechanischen, parasitifugen Effekt bezog. Weshalb sollte uns bei den Pilzen der Haut nicht mit der Zeit dasselbe gelingen wie bei der Skabiesmilbe und hat es doch bei dieser auch lange Zeit gekostet, bis ein so mildes, echtes Antiparasiticum ohne jede keratolytische Wirkung gefunden wurde, wie es der Peru- oder Styraxbalsam ist. Leider verfügen wir nur über wenige exakte Untersuchungen, welche beweisen, daß bestimmte Pilzarten auf Anwendung bestimmter Heilmittel ohne alle keratolytische Nebenwirkung absterben. In dieser Beziehung ist eine kleine Arbeit von *v. Sehlen* über die heilende Wirkung des Chrysarobins auf die Trychophytie* rühmend hervorzuheben, in welcher an der Hand von Pilzzüchtungen der ausgezogenen Haare das allmähliche Absterben des Trichophyton von oben nach unten bei dieser Behandlung nachgewiesen wurde. Hieraus erklären sich die guten Erfolge, die *Unna* in der Behandlung der Trichophytia capitis mit dem von ihm angegebenen Ung. chrysarobini compositum (Chrysarobini 5·0, Acid. salicylici 2·0, Ichthyoli 5·0, Ungt. simpl. ad 100·0) oder neuerdings *Dreuw* in der Therapie der Trichophytia corporis et barbae mit seiner Psoriasissalbe (Acid. salic. 10·0, Ol. rusci, Chrysarobini aa. 20·0, Sapon. virid., Vaselini aa. 25·0) hatten. Ähnlich wirkt das Formalin in Gestalt des Paraformcollodiums bei Erythrasma, Pityriasis versicolor, Pityriasis rosea. Es ist kein rühmliches Zeugnis für unsere bakteriologisch so vielgeschäftige Zeit, daß derartige Untersuchungen nicht schon für alle möglichen Pilze und Medikamente vorliegen. Erst wenn diese gar nicht erheblich schwierigen Versuche gemacht sind, wird sich übersehen lassen, über wie viele echte Antiparasitica wir verfügen.

Als solche sind wohl vor allem die Quecksilbermittel, das Sublimat, das Calomel, das weiße Präcipitat und das salpetersaure Quecksilberoxydul; sodann das Chrysarobin, das Jod, der Teer, die schweflige Säure und das Formalin zu nennen. Die Phenole, Salizylsäure und Resorcin, Carbolsäure und β-Naphthol sind zu gute Schälmittel, um heute schon ihre etwaige parasiticide Kraft unabhängig von der lepismatischen zu bestimmen. Ebenso ist es mit den sicher als Keratolytica, aber vielleicht nicht allein als solche wirkenden Alkalien und Schwefelalkalien.

Dagegen können wir es mit gutem Gewissen als eine reine parasitifuge Wirkung betrachten, wenn wir eine Pityriasis versicolor mittelst eines aufgeklebten Pechpflasters mechanisch abziehen oder die organismenhaltigen Aknekomedonen ausquetschen, wenn wir die Haare bei Sykosis epilieren oder einen Erythrasmafleck mit Bimsstein oder dem scharfen Löffel abreiben.

In praktischer Beziehung am besten gehen wir bis heute gegenüber einer hartnäckigen Pilzkrankheit zu Werke, indem wir uns auf keines der bekannten, im Reagierglase musterhaft pilztötenden Desinfizientien allein verlassen, sondern dieselben stets mit keratolytischen oder mechanisch parasitifugen Mitteln passend kombinieren. Selbst ein Pity-

* *v. Sehlen*, Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen bei der Chrysarobinbehandlung der Trichophytie. Monatsh. f. prakt. Derm. 1889, Bd. IX, S. 547.

riasis versicolor-Fall reagiert nur sehr zögernd auf eine Sublimatsalbe, wenn wir derselben nicht 2—5 % Salizylsäure zusetzen Ja, die parasitifuge Methode im Gegensatze zur parasiticiden ist für sich allein mit Konsequenz angewandt (Schleifung, Schälung, Epilation), eher von einem radikalen Erfolge gekrönt als die chemische, parasiticide Methode allein.

7. Mittel zur Desinfektion der Hornschicht.

Die Desinfektion der Hornschicht von Mikroorganismen schließt sich unmittelbar an die Abtötung der Hornparasiten an; sie verfolgt einen ähnlichen Zweck, nur will sie die sonst gesunde Oberhaut von zufällig in dieselbe gelangten Keimen befreien, während die Vernichtung der Hornparasiten es zugleich mit der durch die Parasiten erkrankten Oberhaut zu tun hat. Wenn die Tötung der Hornparasiten vorzugsweise Mittel anwenden muß, welche die kranken Hornzellen selbst angreifen, so erscheint diese Tatsache wohl begründet und man möchte sich der Hoffnung hingeben, daß die Desinfektion der gesunden Hornschicht von Keimen eine einfachere Sache und lediglich durch desinfizierende Mittel zu erreichen sei. Aber schon die Erörterung der Beseitigung von Saprophyten der Haut (Pityriasis versicolor, Erythrasma, Leptothrix, Piedra), welche der Desinfektion von einzelnen Keimen nahe steht, hat uns gezeigt, welche Schwierigkeiten sich einem solchen Unternehmen entgegenstellen. Und demgemäß hat denn auch die Bearbeitung der Desinfektionsfrage der Hände von seiten der Chirurgen, Geburtshelfer und inneren Mediziner neuerdings zu dem Resultate geführt, daß durch eine einmalige akute Reinigungsprozedur eine absolut sichere Desinfektion der Hornschicht bisher auf keine Weise zu erreichen ist.

Auch ist man bei diesen Untersuchungen in ganz paralleler Weise zu dem Schlusse gelangt, daß man sich die Anwendung stark keimtötender Mittel ersparen kann, wenn nur auf mechanische Weise mit Seife und Bürste alle Schlupfwinkel der Keime, die Falten der Haut, die Nagelfalze und Haartrichter möglichst energisch gesäubert werden. Die vollständige Keimfreiheit ist damit allerdings noch nicht gegeben, aber dieselbe wird durch Hinzutun starker Desinfizientien auch nicht völlig garantiert.

Als ein wesentlicher Fortschritt muß der Ersatz der starken pilztötenden Mittel durch einfachen Alkohol betrachtet werden, dessen Empfehlung wir *Fürbringer* verdanken. Derselbe hat nicht den Sinn, die Hornschicht zu entfetten und für wässerige Lösungen zugänglich zu machen; er müßte nämlich dann durch Seife, Äther, Benzin u. dgl. ersetzt werden können, was nicht der Fall ist. Der Alkohol ist vielmehr ein ausgezeichnetes, Kokken tötendes Mittel und wirkt in der *Fürbringer*schen Methode spezifisch desinfektorisch. Das beweisen die in *Unnas* Laboratorium über vier Jahre beständig mit positivem Erfolge durchgeführten Versuche, Fadenpilze von beigemischten Spaltpilzen durch Alkohol zu befreien. Mittelst „Alkoholmethode“ können alle von Favus, Trichophyton, Piedra und anderen Fadenpilzen befallenen Haare und Krusten sofort zum Ausgangspunkt von Reinkulturen gemacht werden; wenn nicht das vorherige Einlegen in Alkohol die verunreinigenden Spaltpilze bereits völlig abgetötet hat, können dieselben nachträglich noch in der Kultur durch Übergießen mit Alkohol ohne Schaden für die Fadenpilzkultur vernichtet werden. Mittelst der *Fürbringer*schen Sterili-

sation sterben mithin die der Oberhaut anhaftenden Spaltpilze ab, wenn die Oberhaut nur lange genug mit dem Alkohol in Berührung gebracht wird.

Würde es also praktisch wirklich darauf ankommen, alle unschuldigen Kokken der saprophytischen Hautflora vor einer Operation zu vernichten, so würde jedenfalls die folgende Modifikation der *Fürbringer*schen Methode die zweckentsprechendste sein. Am Abend vor dem Zubettegehen werden die Hände des Chirurgen mit heißem Wasser, Seife und Bürste in der bekannten Weise gereinigt. Dann umwickelt man sie mit Mullbinden, die in Alkohol reichlich getränkt werden, und sodann mit Guttaperchapapier oder *Billroth*-Battist, legt also die Nacht hindurch einen Alkohol-Dunstverband an. Die auf diese Weise erzielte absolute Keimfreiheit wird dann unmittelbar nach Abnahme des Verbandes am Morgen dadurch bis zur Operation erhalten, daß man die Hände mit einer überfetteten Seife einschäumt und mit sterilem Handtuch trocken abwischt. Der mikroorganismenhaltige Staub kann dann nicht in die mit Seife gefüllten Spalten zwischen den Hornzellen eindringen und wird direkt vor der Operation durch einfaches Abwaschen entfernt. Wieviel Seife als trockener, schützender Firnis auf der Haut zurückbleibt, sieht man, wenn man die Hände mit warmem Wasser abwäscht, an dem entstehenden Schaum. Um das chirurgische Gewissen ganz zu beruhigen, kann man statt der überfetteten Grundseife die sicher keimfreie, überfettete Sublimatseife verwenden; jedenfalls sollte aber nur eine überfettete Seife benutzt werden, da eine solche die Hornschicht der Hände nicht angreift, sondern im Gegenteil glättet.

In Wirklichkeit kommt es nun gewiß nicht sehr darauf an, alle saprophytischen Keime der Oberhaut zu beseitigen, da diese in den inneren Organen überhaupt nicht gedeihen können, und es wird chirurgischerseits überhaupt nur deshalb auf dem Postulat der absoluten Keimfreiheit mit solcher Energie bestanden, weil dieselbe allein den sicheren Ausschluß der wichtigeren pathoforen Keime zu garantieren scheint. Dem gegenüber muß jedoch dermatologischerseits darauf hingewiesen werden, daß ein einziger echter Eitercoccus für Wunden wichtiger ist als einige Tausend saprophytischer Kokken, ja als ebensoviele Ekzemkokken oder Impetigokokken, und daß man positive Kriterien dafür besitzt, ob solche echte Eiterkokken sich auf der zu desinfizierenden Hand befinden. Es kommt eben viel weniger darauf an, ob ein Chirurg eben vor einer Operation eine infizierte Wunde mit gesunden Händen berührt hat, als auf den Umstand, ob er selbst irgend eine Eiteraffektion an der Haut der Hände durchgemacht hat. Wie die histologische Untersuchung der Umgebung eines jeden Furunkels und Abszesses zeigt, ist die Hornschicht bis zu einer gewissen Tiefe, besonders in der Umgebung der Haarfollikel von Staphylokokken durchsetzt. Diese sind das eigentlich Gefährliche, auf welches der Chirurg zu fahnden hat; in solchen Fällen ist auch noch lange nach dem Abheilen der eitrigen Affektionen die skrupulöseste Desinfektion der Hände angezeigt. Jede zurückgebliebene Rötung um einen Haarbalg ist verdächtig und sollte bei der Operation mit einem Stück Quecksilber-Carbol-Pflastermull bedeckt sein; ebenso jede Narbe von einer mit Schnitt behandelten Phlegmone oder von einer Abszedierung. In der Zwischenzeit, ehe der Operateur operationsfähig ist, sollte er seine Hände einer wiederholten Schälung (z. B. mit Salizyl-Gelanth) und einer desinfizierenden

Behandlung — nicht bloß Desinfektion — z. B. mit Quecksilber-Pflastermullen, Alkoholdunstumschlägen, Ichthyolsalben- und Dunstumschlägen, Zinkschwefelpaste u. s. f. je nach Beschaffenheit des Falles und der Hände unterwerfen. Nicht der Gebrauch oder Nichtgebrauch von Sublimat bei der Desinfektion gesunder Chirurgenhände ist eine ernste Frage, sondern die Nachbehandlung einmal erkrankt gewesener Chirurgenhände.

Wie bei den Mitteln der Prophylaxis sei auch hier noch einmal auf den Nutzen der überfetteten Seifen, vor allem der Grundseife, bei einfacher Einschäumung mit nachfolgendem trockenen Abwischen hingewiesen. Nicht nur, daß dieser fetthaltige Seifenfirnis die Hände der Chirurgen glatt erhält und vor Infektionen schützt, er bietet auch das einfachste Mittel, um Keime der Hände, die nun einmal nicht vollständig entfernt werden können, zeitweise an der Haut festzuhalten und dadurch für die Berührung mit Wunden unschädlich zu machen.

8. Mittel zur Depigmentation der Hornschicht.

Die Depigmentation der Hornschicht hat ein vorwiegend kosmetisches Interesse. Wohlverstanden handelt es sich hier nicht um die braunen Pigmente der Cutis und Stachelschicht, welche unsere Pigmentaffektionen (Vitiligo, Chloasma, Ephelis etc.) erzeugen, sondern um jene bis zur Schwärze gehende Dunklung der obersten Hornlamellen, welche durch ein gefärbtes Reduktionsprodukt des Keratins, die Hornfarbe, erzeugt wird. Zu ihrer Entstehung ist einerseits ein höherer Grad von Trockenheit der Hornschicht notwendig, andrerseits ein äußerer Einfluß des Lichtes oder der Luft, den wir noch nicht genauer bestimmen können, der aber zur Folge hat, daß sich die Hornfarbe zuerst und am stärksten an den oberflächlichsten Lagen der Hornschicht bildet. Dieser Umstand hat die falsche Meinung hervorgerufen, daß die Hornfarbe nichts als gewöhnlicher Schmutz sei, ein Vorurteil, welches schon oben widerlegt wurde und auch neuerdings keinen wissenschaftlichen Vertreter mehr gefunden hat. Histologischerseits ist dasselbe leicht durch den Nachweis zu entkräften, daß die Farbe am Horn selbst haftet und im Innern der Hornlamellen entsteht, chemischerseits dadurch, daß sie durch oxydierende Säuren zersetzt und entfärbt wird, dermatologischerseits, daß sie durch Waschen nicht zu entfernen ist, sondern im Gegenteile unter dem Einfluß von Alkalien immer stärker hervortritt. Am bekanntesten ist die Hornfarbe jedem Arzte vom schwarzen Punkt der Komedonen und von der an den Follikelmündungen der Nase in vielen Fällen von Seborrhoe lokalisierten „Punktation“. Außerdem zeigen dieselbe eine ganze Reihe von Hyperkeratosen, so die Ichthyosis, die Akanthosis nigricans, die *Darier*sche Dermatose (Psorospermosis) und manche Hauthörner.

Die Entfernung der Hornfarbe kommt hauptsächlich bei den ersten beiden Affektionen in Betracht, da sie bei den Hyperkeratosen mit der Heilung der Gesamtkrankheit zusammenfällt. Die erste Regel ist, alle Alkalien, also auch die Seife aus der Behandlung auszuschalten. Muß die Seife zur Reinigung gebraucht werden, so ist sie stets mit Wasser sorgfältig abzuspülen und sofort durch Essig oder eine andere Säure zu neutralisieren. Eine Ausnahme macht die Natronsuperoxydseife, bei deren Gebrauch der frei werdende Sauerstoff die Hornfarbe im Ent-

stehungsmomente energisch angreift. Dieselbe besitzt eine unverseifbare, haltbare Grundlage von 3 Teilen Paraffinum liquidum und 7 Teilen Sapo medicatus exsiccatus und wird je nach der Empfindlichkeit der Haut in der Stärke von $^1/_2$ bis 20% gebraucht. Für die einfache Punktation genügt eine $^1/_2$- bis 2%ige Seife; die stärkeren Seifen werden bei Aknefällen verwandt. Weiter dienen als Heilmittel die Säuren, die sauren Oxydationsmittel und die Chlormittel. Da die letzteren unter HCl-Entwicklung oxydieren, sind sie vorzüglich geeignet zur Depigmentation. Alle diese Mittel zerstören nicht nur die Hornfarbe, sondern hindern auch die Wiederbildung derselben. Hiernach kommen in erster Linie in Betracht die Essigsäure und Salpetersäure, die Wasserstoffsuperoxydlösung, die Trichloressigsäure und das Chlorwasser, am besten in Form von Pasten oder Kühlsalben. Man hat dabei zu beachten, daß alle reduzierenden Heilmittel, insbesondere Schwefel, Ichthyol, Resorcin, Pyrogallol und Teer die Schwärzung der Komedonen und die Punktation der Follikel stark hervorrufen und durchaus zu vermeiden sind.

9. Mittel zur Entfettung der Hornschicht.

Die Indikation, die Hornschicht zu entfetten, tritt selten an uns heran; denn im allgemeinen ist ein reichliches Vorhandensein des natürlichen Hautfettes für die kranke Haut ebenso wohltätig wie für die gesunde. Eine Ausnahme macht der Kopf an zwei Stellen, auf dem Scheitel und der mittleren Partie des Gesichtes. Hier haben wir es häufig, besonders bei anämischen, jugendlichen Individuen mit einer übermäßigen Einfettung zu tun, die die Patienten teils durch den Fettglanz der Haut, teils durch die Neigung der letzteren, den Staub der Atmosphäre zu sammeln und festzuhalten, sehr belästigt. Die zugrunde liegenden Erkrankungen der Hautdrüsen gehören zu den am schwersten zu beseitigenden und werden uns in anderen Kapiteln begegnen. Hier interessiert uns nur das Symptom der übermäßig eingefetteten Hornschicht. Wir besitzen zwei Kategorien von Mitteln, um dasselbe zu beseitigen, fettlösende und fettaufsaugende.

Als fettlösende können natürlich Seifen jeder Art dienen, mit Ausnahme der für diesen Fall allein unzweckmäßigen, überfetteten Grundseife. Am wichtigsten ist der *Hebra*sche alkalische Seifengeist, dem durch Verdünnung mit Wasser jeder gewünschte Grad stärkerer oder milderer Wirkung verliehen werden kann. Von medikamentösen Seifen kommen die mit eintrocknenden Zusätzen versehenen in Betracht, wie die Zinkoxyd-, Wismutoxychlorat- und Formalinseife. Die Wirkung derselben scheint darauf zu beruhen, daß sie die Hornzellen spröde machen und zur Aufnahme einer größeren Fettmenge befähigen. Eine größere Rolle noch als die Seifen spielen die spirituös-ätherischen Wischmittel, vor allem der absolute Alkohol, dann der Äther, der Spiritus aethereus, Benzin und Petroleumäther. Diese Flüssigkeiten werden auf einen Bausch Watte oder ein Handtuch gegossen, mit dem dann die Haut abgerieben wird. Auch kann man Dunstverbände von Alkohol und alkoholischen Flüssigkeiten applizieren. Als eintrocknender medikamentöser Zusatz dient meistens das Resorcin. Auf dem behaarten Kopf ist der Alkohol-Ätherspray von guter Wirkung, dem von Medikamenten auch Resorcin am öftesten zugesetzt wird. Diese fettlösenden Flüssig-

keiten können unter sich und mit dem Seifengeist und anderen Seifen in verschiedenster Weise kombiniert werden.

Als fettaufsaugende Mittel kommen in Betracht die Puder und der Zinkleim. Die ersteren werden in Deutschland meistens als trockene Pulver verwandt, in England und Amerika öfter als Wischwasser mit Puderrückstand, soweit dieselben nicht wasserlöslich sind.

Am wichtigsten sind die mineralischen Pulver, da sie unzersetzlich sind und eine sehr bedeutende aufsaugende Kraft besitzen; es sind Talcum, Kaolin, Bolus alba und Bolus rubra, Terra silicea (Kieselgur), Magnesia carbonica, Galmei (Zinkcarbonat), Zinkoxyd und Zinkoleat. Das feinste und leichteste ist die kohlensaure Magnesia; sie besitzt nach den Untersuchungen von *Gründler* * die größte Aufnahmsfähigkeit für Flüssigkeiten. Am trockensten wird die Hornschicht in Berührung mit Zinkoxyd, Galmei und Kieselgur. Der Galmei hat durch sein rötliches, annähernd fleischfarbenes Kolorit einen gewissen Vorzug beim Gebrauche für Gesichtspulver, ebenso der rote Bolus; ersterer wird in Deutschland auffallend wenig gebraucht, während er als „Calamine Lotion“ in England das häufigste, in der Hand jedes Laien und Arztes befindliche Präparat gegen leichte Ekzeme und Erytheme darstellt. Er verdient es auch, vom Dermatologen öfter verschrieben zu werden. Ein Gemisch von rotem und weißem Bolus, Zinkoxyd und Magnesia carbonica konstituiert das hautfarbene, bei seborrhoischen Ekzemen und Seborrhoen des Gesichtes vielgebrauchte: Pulvis cuticolor (s. oben S. 247). Alle diese Pulver können in wässerigen Aufschwemmungen mit etwas Spiritus und Glyzerin als Wischwässer gebraucht werden.

Die vegetabilischen Pulver eignen sich nicht so gut zum Aufsaugen der Fette, da sie an und für sich feucht sind, wie Weizenmehl, Reismehl, Kartoffelmehl; Lycopodium ist das trockenste unter denselben. Sie spielen eine größere Rolle beim Aufsaugen von wässeriger Feuchtigkeit und bei der Konstruktion von Pasten, da sie denselben die bequeme Form von Teigen zu geben pflegen.

Viele der genannten Pulver wirken gewiß nur physikalisch, indem sie als poröse Körper flüssiges Fett ansaugen und das poröseste Material, welches die stärksten Kapillarkräfte entfaltet, der Kieselgur, besteht aus reiner Kieselsäure und ist als solche chemisch ganz indifferent. Dagegen wirken die Zinkpräparate etc. alle zugleich chemisch und physikalisch (s. unten).

Sehr häufig wird der Arzt von weiblichen Patienten gefragt, ob das „Pudern schädlich“ sei. Solche Frage ist natürlich nie im allgemeinen zu beantworten, sondern nur in bezug auf eine bestimmte Haut. Wo die Gesichtshaut zu fettig ist, kann Pudern mit unschädlichen Stoffen nur nützlich sein; auf trockener Gesichtshaut kann es schaden. Aus der ganzen alltäglichen Fragestellung geht aber schon hervor, daß der Puder nicht das „indifferente Mittel“ ist, als welches er in vielen Lehrbüchern dargestellt wird; es gibt auch keinen Grund, jemals „indifferente Mittel“ zu verordnen, wenn es überhaupt solche gibt.

Ein starkes Einsaugvermögen für Fette besitzt der Zinkleim, obgleich er in wässeriger Lösung auf die Haut gebracht wird. Sobald er in der Gesichtswärme völlig getrocknet ist, beginnt die Innenseite de[illegible]

* *Gründler*, Über Pasten. Monatsh. f. prakt. Derm., 1888, Bd. VII. S. 1029.



selben Fett anzusaugen, und wenn man nach 12—24 Stunden die Leimhaut entfernt, ist sie innen von flüssigem Hautfett durchdrungen. Da das abwechselnde Aufpinseln und Abwaschen des Leims nebenbei noch Schüppchen von der Oberfläche entfernt und die Haut glättet, so ist das nächtliche Einleimen ein beliebtes Hausmittel bei allen Seborrhoen des Gesichtes und zur Nachkur von seborrhoischen Ekzemen.

An den Zinkleim schließen sich noch einige wasserlösliche Firnisse für solche Fälle, wo man eine Entfettung größerer Hautstrecken auf eine billige Weise zu erreichen wünscht, z. B. bei seborrhoischen Ekzemen und allgemeiner exfoliativer Dermatitis des gesamten Körpers mit starkem Fettgehalte der Schuppen. Hier liegt zuweilen die Indikation vor, ohne chemisch angreifende Mittel die Hyperämie und fettige Hypersekretion zu mäßigen, und man erreicht dies in ähnlicher Weise wie durch Zinkleim durch Aufstreichen kleisterartiger Substanzen, die durch heißes Aufquellen von verschiedenen Mehlsorten, Stärke oder Dextrin gewonnen werden und auf der Haut zu dünnen Firnissen eintrocknen. Dieselben haben ihre natürliche Feuchtigkeit der Mehlpuder verloren und saugen daher Fette begierig auf. Selbstverständlich dürfen ihnen zu diesem Zwecke keine Fette, Öle oder Glyzerin zugemischt sein (s. die betreffenden Fette enthaltende Pasten unten S. 279), doch vertragen sie sehr wohl Zusätze von Zinkoxyd, Galmei u. s. f.

10. Mittel zur Beseitigung der chemischen Reaktion der Hornschicht.

Seit den Untersuchungen von *Heuss* * wissen wir, daß die chemische Reaktion der Haut außer von den Drüsensekreten in hohem Grade abhängig ist von der an und für sich stark sauren Reaktion des Epithelprotoplasmas. Da nun die Wirkung mancher wichtiger Medikamente wiederum von der sauren oder alkalischen Reaktion des zu behandelnden Gewebes abhängt, so ist das Studium der chemischen Reaktion der Hautoberfläche für unsere therapeutischen Erfolge von ausschlaggebender Bedeutung.

Wir haben seit etwa 20 Jahren das täglich sich erneuernde Schauspiel vor Augen, wie verschieden die einzelnen Hautregionen eben vermöge ihrer verschiedenen Reaktion auf das hiergegen äußerst empfindliche Chrysarobin wirken. Aber noch immer hat sich kein Dermatologe auf Grund dieser prägnanten pharmakologischen Reaktion an das Studium der feineren regionären Verschiedenheiten der Hautreaktion gemacht. Die groben Unterschiede, welche die klinische Erfahrung jeden Dermatologen seit langer Zeit gelehrt hat, sind etwa folgende: Die sauersten Hautprovinzen sind die Unterschenkel und Vorderarme, also diejenigen, an welchen einerseits die Stachelschicht und Hornschicht sich gegen Ende der Extremitäten stark verdicken, während andrerseits die Blutgefäße noch in größerer Tiefe bleiben und nicht wie an den Händen und Füßen wieder mit größeren Kapillarschlingen näher an die Oberfläche rücken. Bei universellen Schmierkuren mit Chrysarobinsalbe, besonders wenn dieselbe noch behufs stärkerer Tiefenwirkung mit Salizylsäure angesäuert ist, tritt diese Eigentümlichkeit

---

* *Heuss*, Die Reaktion des Schweißes beim gesunden Menschen. Monatsh. f. prakt. Derm., 1892, Bd. XIV, S. 343.

der genannten Hautprovinzen kraß hervor, indem hier die ekzematösen oder psoriatischen Effloreszenzen bedeutend in der Abheilung zurückbleiben und ihre Umgebung das Gelb des Chrysarobins festhält, ohne in das Rot des chrysophansauren Alkalis umzuschlagen.

Geradezu entgegengesetzt verhalten sich die Regionen des Halses, der Genitalien und die Gegend um die Augen. Hier tritt sowohl die Rotfärbung und Schwellung der gesunden Haut wie die Abheilung der Efflorescenzen mit so großer Schnelligkeit ein, daß man eventuell schon nach 24 Stunden diese Gegenden durch Auftragen von Zinkleim oder Zinkschwefelpaste aus der Gesamtbehandlung ausschalten muß.

Während es noch relativ leicht ist, diese überstarke Wirkung bis zur gewünschten Milde abzuschwächen, so z. B. durch schwache Dosierung des Chrysarobins, Mischung desselben mit Zinkpaste u. s. f., gelingt es nicht so leicht, die Chrysarobinwirkung auf den stark sauren Hautprovinzen zur vollen Geltung zu bringen. Die nächstliegende Idee, der Chrysarobinsalbe Alkalien, wie Seife, zuzusetzen, scheitert an der zu frühen chemischen Umwandlung des Chrysarobins in chrysophansaures Alkali schon in der Salbenkruke. Auch die successive Auftragung von alkalischen Mitteln und Chrysarobin auf denselben sauren Hautpartien verlegt gewöhnlich die Hauptwirkung der Chrysarobinsalbe außerhalb der Hornschicht, während unser Hauptziel bleiben muß, den Schauplatz dieser Wirkung in die Hornschicht hineinzuverlegen. Am besten verfährt man in solchen Fällen durch abwechselnde Behandlung der Haut mit Alkalien und Chrysarobin in 12- oder 24stündigem Wechsel oder durch energisches Abseifen der Stellen mit der Natronsuperoxydseife vor dem jedesmaligen Auftragen der Chrysarobinsalbe. Besonders hartnäckige, mit dicker Hornschicht bedeckte Efflorescenzen kann man auch mit Kalilauge oder dem Kalistift ätzen, dieselben mit einem feuchten Watteflaum und Zinkpflastermull bedecken und nach Abfall der macerierten Hornschicht der Chrysarobinbehandlung unterwerfen.

Neuerdings hat *Dreuw** eine Salbe angegeben, in der das Chrysarobin auch bei gleichzeitiger Anwesenheit von alkalischer Seife seine Wirksamkeit gegen Psoriasis vollständig bewahrt hat, so daß statt der successiven die g l e i c h z e i t i g e Anwendung von Chrysarobin und Alkali möglich ist. Diese die differenten Mittel in sehr hoher Prozentuierung enthaltende Salbe hat die Zusammensetzung: Acid. salicyl. 10·0, Chrysarobini, Ol. rusci aa. 20·0, Sapon. virid. Vaselin. aa. 25·0. M. f. ungt.

Das gleichzeitige chemische, histologische und therapeutische Studium dieser Frage verspricht in Zukunft eines der lehrreichsten und interessantesten der Dermatotherapie zu werden. Natürlich sind wir nicht auf das Chrysarobin als Reagens beschränkt, aber es eignet sich ganz vorzugsweise dazu wegen seiner gleichzeitig auftretenden, makroskopischen Farbenreaktion und therapeutischen Wirkung.

11. Mittel zur Beseitigung der Feuchtigkeit der Hornschicht.

Der zufällige größere Wassergehalt der Hornschicht bildet natürlich keine therapeutische Indikation, denn es genügt, der Haut die Möglich-

---

* *Dreuw*, Zur Behandlung der Psoriasis in: Monatshefte für praktische Dermatologie, 1903, Bd. 36, S. 508—509; Zur Behandlung der Psoriasis durch den praktischen Arzt in: Münchner med. Wochenschrift, 1904, Nr. 20.



keit der Verdunstung zu geben, um ihn zu beseitigen. Dagegen bietet der permanent höhere Wassergehalt der Hornschicht sehr häufig Gelegenheit zum therapeutischen Einschreiten, welcher sich an einen höheren Feuchtigkeitsgrad der Übergangsschichten anschließt, an den Prozeß der Parakeratose, und in dem Auftreten von Schuppen ausspricht. Wir haben schon an anderer Stelle gesehen, daß dieser hohe Feuchtigkeitsgehalt damit zusammenhängt, daß die echte Verhornung, die Bildung von Keratohyalin und fettigem Eleidin unterbleibt und Protoplasma und Kern einfach vertrocknen. Die dergestalt der fettigen Nekrobiose entzogenen Hornzellen haben zwar auf physikalischem Wege ziemlich viel Wasser verloren, verglichen mit ihren Mutterzellen in der Stachelschicht. Aber da sie chemisch den letzteren noch sehr nahe stehen, so enthalten sie auch viel mehr chemisch, d. h. festgebundenes Wasser, welches ihnen nicht durch einfache Verdunstung, sondern nur durch stärkere Eintrocknungsmittel entzogen werden kann.

Diese sind teils physikalischer, teils chemischer Natur und es begegnet uns hier eine Reihe derselben Mittel, die wir schon bei Besprechung der Hautentfettung besprochen haben. Doch finden sich trotz der Ähnlichkeit der Mittel und Vehikel zwischen den beiden Indikationen der Fett- und Wasserentziehung viele charakteristische Unterschiede in der Art der Anwendung, auf die wir hier unser besonderes Augenmerk richten müssen.

Was zunächst die Applikation der spirituös-ätherischen Mittel betrifft, so paßt der Äther natürlich mehr zur Entziehung von Fetten, der Alkohol mehr zur Wasserentziehung. Die viel größere Ausdehnung, welche dem *Unna*schen Alkohol-Ätherspray bei der Behandlung der Parakeratose als bei der Entfettung der Haut zukommt, ist daher wesentlich auf den Alkoholgehalt zurückzuführen; der Äther hat einerseits den Zweck, den Sprühnebel zu verfeinern, andrerseits den im Fettgehalt der parakeratotischen Schuppen liegenden Widerstand zu besiegen. Man kann allein mittelst des Alkohol-Äthersprays hartnäckige, einzelne Ekzemflecke zum Schwinden bringen, vorausgesetzt, daß die Hartnäckigkeit im gegebenen Falle in der andauernden Feuchtigkeit der Hornschicht über einer spongoid veränderten Stachelschicht begründet war. Bei dieser Verwendung des Alkohol-Äthersprays kann man der Sprayflüssigkeit dieselbe Indikation erfüllende, reduzierende Mittel (s. unten) zusetzen, falls diese in dem Gemische von Alkohol und Äther löslich sind, wie Ichthyol, Thigenol und Resorcin.

Von den austrocknenden Pudern kommen hier viel öfter als bei Entfettung die pflanzlichen in Anwendung, da sie begierig Feuchtigkeit anziehen, so vor allem die verschiedenen Mehlsorten. Sie eignen sich besonders für die entzündlichen Hautkatarrhe, auch wenn sie nicht bloß schuppen, sondern sogar nässen, d. h. mit einer leck gewordenen Hornschicht bedeckt sind. Es kommt den Mehlen gegenüber den mineralischen Pudern der Umstand zugute, daß sie das Wasser und ebenso die Hautlymphe nicht bloß in ihre Poren aufsaugen, sondern dadurch aufquellen, zum Teil verkleistern und die leck gewordenen Stellen der Hornschicht provisorisch mit einem Mehlteige verkitten, so daß der Heilungsvorgang nicht immer durch nachspülende Lymphe unterbrochen wird. Es kommt ihnen beim Ekzem, den Impetigines, Pemphigus u. s. f. die Rolle eines wichtigen vorläufigen Mittels zu, welches die Heilung

einleitet, ohne die empfindliche und reizbare Haut zu schädigen. Daher sind sie immer dort zuerst am Platze, wo durch ein Medikament, für welches eine Idiosynkrasie im Einzelfalle bestand, eine starke Dermatitis mit blasiger Abhebung der Hornschicht bereits erzeugt worden ist und Furcht vor jeder weiteren medikamentösen Einwirkung besteht; allerdings muß die Haut in solchen Fällen mit dicken Lagen von Mehl- und Mullbinden eingebunden werden.

Selbstverständlich spielen die die Verhornung befördernden mineralischen Puder, wie Zinkoxyd, Galmei als Zusätze eine große Rolle. Hin und wieder, so bei leicht schuppenden Affektionen des Gesichtes, werden dieselben auch in Form von Wischwässern verordnet.

An die austrocknenden Puder schließen sich einige pflanzliche Präparate an, welche durch ihre natürliche, zu hoher Kapillarwirkung bestimmte Struktur auch noch in getrocknetem Zustande vortreffliche Austrocknungsmittel sind, der Moostorf und das Torfmoos selbst, sowie die abgesiebten Blättchen desselben: Foliola sphagni. Sie dienen als Streumittel bei Intertrigo und mit Mullbinden fest aufgebunden als Verband bei Unterschenkelekzemen.

Der Zinkleim und Zinkichthyolleim ist nur dort indiziert, wo kein erhebliches Nässen besteht, da er sonst erweicht und nutzlos würde. Bei den einfach schuppenden Affektionen wirkt er dagegen ausgezeichnet gut; nur ist hier seine Art der Anwendung eine etwas andere, als wenn er zur Entfettung gebraucht wird. Bei letzterem muß er so oft abgewaschen werden, als seine Unterseite sich mit Fett vollgesogen hat, wenigstens alle 48 Stunden; wo er dagegen zur Wasserentziehung benutzt wird, ist es zweckmäßig, ihn möglichst lange liegen zu lassen, da er hier gar nicht oder nur sehr langsam eingefettet wird und so lange die Wasserverdunstung befördert, bis ein gewisser Grad von Einfettung an seiner Innenseite erreicht ist. Man läßt ihn daher in solchen Fällen so lange liegen, bis er sich spontan von der Haut zu lösen beginnt, ein sicheres Zeichen der erfolgten Einfettung von innen her. Selbstverständlich wirkt bei den schuppenden Affektionen, bei denen der Leim indiziert ist, die durch ihn nebenher bewirkte Anstauung des natürlichen Hautfettes als ein die Heilung beförderndes Moment.

In viel ausgedehnterem Maße als der Zinkleim, ja selbst als die Puder, werden zur Eintrocknung der Hornschicht die Pasten verwendet, d. i. Mischungen von aufsaugenden Pudern mit verschiedenen Fetten. Solche Mischungen nehmen, wenn sie auch mit Fett gesättigt sind, noch sehr viel Wasser auf, wirken also in dieser Beziehung wie die Puder allein; nur haben sie den Vorteil, daß sie nicht zugleich die Hornschicht entfetten, worauf es bei den meisten Hautkatarrhen sehr ankommt, und daß sie sich in jeder beliebigen Dicke, und an jeder beliebigen Hautstelle ohne weitere Beihilfe applizieren lassen. Sie besitzen in allen diesen Rücksichten die Vorteile der Salben, wirken jedoch — im Gegensatz zu letzteren — austrocknend. Natürlich wird man, um von den Pasten den ihnen eigentümlichen Vorteil voll zu ziehen, sie aus solchen Pudern herstellen, welche auch halb mit Fett getränkt ihre außerordentliche austrocknende Kraft nicht verlangsamen, also am besten aus Kieselgur, in zweiter Linie aus Bolus alba, Kaolin oder Mehl. Durch Zusatz von nur 10% Kieselgur kann man jede Salbe in eine gut eintrocknende Paste verwandeln; von Bolus und

Kaolin braucht man 20%, noch mehr von Mehl, welches übrigens allein ohne mineralische Pulver keine guten Pasten gibt, dagegen als Zusatz zu diesen, zumal wenn diese stark eintrocknend wirken, wie Zinkoxyd, recht brauchbar ist. So z. B. wirkt das Mehl in der *Lassar*schen Formel: Vaseline pp. 2, Mehl und Zinkoxyd aa. 1 p. Immerhin nähert diese viel gebrauchte Paste sich vermöge ihrer geringen austrocknenden Wirkung sehr den Salben; sie ist mehr eine „in bezug auf die Zurückhaltung des Wasserdunstes korrigierte Salbe" als ein Prototyp der austrocknenden Pasten und wirkt daher am besten, wo nur eine geringe Austrocknung erforderlich ist. Auch die Wahl der Vaseline gibt der *Lassar*schen Paste einen hohen Grad von salbenartiger Konsistenz. Wo es auf starke Austrocknung in erster Linie ankommt, wählt man besser benzoiniertes Fett, Mandelöl, Olivenöl oder Leinöl. Denn je flüssiger das Fett ist, desto rascher ergreift es Besitz von den durch die Pulver gleichzeitig ausgetrockneten Hornlagen, wird von der Oberfläche der Haut fort in diese eingesogen und hinterläßt den Puder als eine stark austrocknende Schicht auf der Oberfläche.

Alle diese Anforderungen in hohem Maße erfüllt die Kieselgurzinkpaste, welche aus dem gewöhnlichen Ung. Zinci benzoinatum durch Zusatz von 6—10% Kieselgur hergestellt ist und als Pasta Zinci vulgaris sich der größten Beliebtheit erfreut. Es sei hier nebenbei bemerkt, obwohl die chemisch austrocknenden Mittel gleich besonders erörtert werden sollen, daß die austrocknende Wirkung der Zinkpaste noch erheblich durch einen 10%igen Zusatz von Schwefel gesteigert werden kann. Die auf solche Weise gebildete Zinkschwefelpaste ist in der Tat als bestes Prototyp aller austrocknenden Pasten zu betrachten, sie enthält eine genügende Menge Fett, um sich gut verstreichen zu lassen, und doch kein Fett, welches als dicke Schicht auf der Haut verbleibt, und wirkt gleichzeitig enorm austrocknend durch die drei besten und zugleich mildesten austrocknenden Mittel, die wir besitzen, Kieselgur, Zinkoxyd und Schwefel; ihr Anwendungsgebiet ist daher ein außerordentlich großes, mit kurzen Worten gar nicht abzugrenzendes.

Wir sind mit den letzten Pasten schon in das Gebiet der chemisch wirkenden Austrockner gelangt, müssen aber, ehe wir auf deren Wirkung im allgemeinen eingehen, noch einer Paste gedenken, die auch auf der Grenze von beiden Gebieten steht und sich durch eine scharf austrocknende Wirkung auszeichnet. Diese ist die Blei-Essig-Paste, welche durch Kochen von Lithargyrum mit etwa der doppelten Gewichtsmenge Essig bis zur Breikonsistenz hergestellt wird; als Fett setzt man demselben Leinöl zu, welches die austrocknende Wirkung noch erhöht. Diese in der Armenpraxis für Handekzeme nicht unwichtige Paste würde sich einer größeren Verbreitung erfreuen, wenn nicht zwischen ihr und der allerdings noch viel brauchbareren Zinkschwefelpaste ein Ausschließungsverhältnis bestände, da man essigsaures Blei und Schwefel nicht successive bei demselben Fall verwenden kann. Eine ähnliche austrocknende Wirkung wie durch diese improvisierte Bleiessigpaste erzielt man durch Zusatz von Liq. plumbi subacetici oder Cerussa zur Bolus-Leinölpaste oder einfachen Zinkpaste.

Was nun die chemisch wirkenden Mittel zur Austrocknung der Hornschicht anlangt, so haben wir die wichtigsten drei bereits erwähnt, es sind: Schwefel, Zinkoxyd und Bleioxyd. Es sind dieses die milde

austrocknenden Mittel, welche fast nur in Kombination mit anderen Mitteln gleichartiger Wirkung in Pudern und Pasten oder als austrocknende Zusätze zu Salben und Salbenmullen gebraucht werden. Wir haben uns hier auf diese zu beschränken, während die Besprechung einer großen Gruppe von stärker und akuter wirkenden Mitteln, nämlich der Reduktionsmittel, welche in gewissem Sinne ebenfalls austrocknend wirken, dem nächsten Abschnitt vorbehalten bleiben muß.

Vom Schwefel können wir uns bereits am besten eine Vorstellung von der chemischen Arbeit machen, welche er im Kontakt mit einer allzu feuchten Hornschicht leistet. Wir wissen nämlich, daß die Hornzelle sich von den Stachelzellen, daß Keratin sich vom Eiweiß hauptsächlich nur durch einen stärkeren Schwefelgehalt unterscheidet. Es ist also durchaus möglich und wahrscheinlich, daß die normale Verhornung, welche an der Hornzelle der parakeratotischen Schuppe ausgeblieben ist, noch nachträglich durch Hinzufügen von Schwefel im Überschuß eintreten kann. Wem diese Addition von Schwefel in Substanz unwahrscheinlich erscheint, der kann sich die Schwefelwirkung durch Vermittlung von Schwefelwasserstoff denken, den die allzu feuchten Hornzellen im Kontakt mit Schwefel entwickeln. Es kommt hier eine Beobachtung in Betracht, welche jeder zu machen Gelegenheit hat, der öfter mit eiweißreichen Salbengrundlagen arbeitet. Mischt man beispielsweise Caseïn mit Fetten und Schwefel, so entwickelt sich sehr bald und fortdauernd eine große Menge H_2S, während in einer einfachen Schwefelsalbe eine bemerkbare H_2S-Entwicklung sich erst nach sehr langer Zeit einstellt. Sowohl der Schwefel wie der Schwefelwasserstoff kann als Additionsprodukt ebensogut wirksam sein wie als reduzierendes Mittel. Als letzteres wird uns der Schwefel bei den keratoplastischen Mitteln wiederbegegnen, aber mit seiner Reduktionswirkung ist seine ganze Bedeutung nicht erschöpft; er nimmt als wesentlichstes physiologisches Attribut der Hornsubstanz eine ganz besondere Stellung ein.

Viel weniger können wir uns bei der über allen Zweifel erhabenen, eintrocknenden Wirkung des Zinkoxyds und Bleioxyds bisher denken. Zu den reduzierenden Mitteln gehören sie ja gewiß nicht. Ihr sonstiger wesentlichster Einfluß auf organische Substanzen liegt in der bekannten Einwirkung auf Leinöl (und andere oxydationsfähige Öle), das sie beim Kochen rasch in Leinölfirnis umwandeln. Eine direkte Parallele zum Verhornungsprozeß kann nun hierin gewiß nicht gefunden werden, da bei demselben das Protoplasma gerade umgekehrt einer Reduktion unterliegt. Aber indirekt könnte eine Parallele wohl bestehen, indem diese Oxyde bestimmte Substanzen in den Zellen zur Sauerstoffaufnahme anregten, welche den dazu nötigen Sauerstoff dem Protoplasma entnähmen.* Wenn ein solcher Vorgang besteht, würden die Metalloxyde nur per Kontakt, wie ein Ferment wirken. Aber es besteht gewiß auch die andere Möglichkeit, daß sie mit dem Keratin ein Metalloxydalbuminat bilden, welches dann als solches möglicherweise den normalen Verhornungsvorgang rascher eingeht als die feuchte Hornzelle allein für sich.

---

* Über den Reduktionsvorgang bei der Verhornung s. unten.

12. Überhornungsmittel (Keratoplastica).

Es geht schon aus der Erörterung im vorigen Kapitel hervor, daß die im engeren Sinne keratoplastisch wirkenden Mittel sich an manchen Punkten mit den eintrocknenden Mitteln berühren. Dieses liegt in der Natur der Verhornung, da dieser Prozeß mit einer Bindung von Gewebswasser einhergeht, wenn er auch nichts weniger als einen einfachen Austrocknungsprozeß vorstellt. Die einfache Wasserentziehung bedingt noch keine echte, dauerhafte Verhornung; aber der übermäßige Wassergehalt ist stets ein Hindernis für dieselbe und eine Austrocknung befördert daher ihr Zustandekommen in allen Fällen. Während die austrocknenden Mittel sich mit der pathologischen Verhornung abgeben, suchen die keratoplastischen Mittel die gesunden Stachelzellen in der Umgebung von erkrankten Hautstellen, von Geschwüren zur raschen Verhornung und damit zum Abschluß des krankhaften Vorganges anzuregen. Außer der Fernhaltung oder Entziehung von Gewebswasser ist dazu vor allem nötig, daß die Möglichkeit eines Reduktionsprozesses gegeben ist. Diese Tatsache ist vom klinischen Standpunkte aus unwiderleglich bewiesen; alle reduzierenden, sauerstoffentziehenden Substanzen befördern die Verhornung, falls sie in einer bestimmten mäßigen, vom sonstigen chemischen Charakter des Stoffes abhängigen Konzentration mit der unverhornten Oberhaut in Berührung kommen: die reduzierenden Mittel in schwacher Dosis wirken keratoplastisch.

Die Gruppe der reduzierenden Heilmittel ist von *Unna* an der Hand der klinischen Erfahrung geschaffen worden *, zunächst nur im Hinblick auf die Verhältnisse der Wundheilung. Es hat sich dann aber bald gezeigt, daß dieselben Heilmittel eine große Rolle bei der Behandlung der entzündlichen Hautkatarrhe spielen, der Ekzeme, Psoriatiden und ähnlichen Dermatosen, ja daß sie bei den meisten entzündlichen Hautkrankheiten mit Erfolg angewandt werden können. Diese auffallend große Erweiterung ihres Anwendungsgebietes, die noch täglich zunimmt, hat natürlich zur Folge, daß die einzige wesentliche chemische Eigenschaft, welche alle Glieder der Gruppe miteinander verbindet, von immer neuen Seiten praktisch und theoretisch beleuchtet werden muß. Solange diese Mittel nur im Hinblick auf ihre keratoplastische Wirkung bei der Wundheilung zusammen gruppiert und damit einer entsprechenden Gruppe von dermatoplastischen Mitteln gegenüber gestellt waren, deckte sich dieser Gegensatz der Indikation völlig mit dem Gegensatz ihrer chemischen Natur; denn die Dermatoplastica sind durchweg Sauerstoffträger und zugleich Antikeratoplastica (s. oben S. 267). Seitdem aber die reduzierenden Heilmittel auch unter unseren Antikatarrhalica und Antiphlogistica die erste Rolle spielen, ist die Zurückführung aller dieser Heilungseffekte auf die eine chemische Wirkung der Reduktion von Hautelementen nicht mehr möglich und würde den Tatsachen Gewalt antun. Gewiß stehen sich auf diesem Gebiete sehr oft die reduzierenden Mittel und die Sauerstoff- und Chlormittel feindlich

---

* Allerdings wurde schon 1820 in einer völlig unbekannt gebliebenen Arbeit von *W. A. Hause* „De exanthematibus chronicis" auf die sauerstoffentziehende Natur des Schwefels und seiner Verbindungen hingewiesen.

und ausschließend gegenüber, aber doch nicht immer; zuweilen verbinden sie sich hier, z. B. Sublimat und Resorcin, zu einträchtiger Wirkung; es kommen dann eben andere Seiten derselben Mittel in Betracht.

Wenn wir mithin die Gruppe der reduzierenden Heilmittel ihrer immer noch wesentlichen keratoplastischen Eigenschaft wegen in diesem etwas engen Kapitel der Überhornungsmittel, wo sie uns zuerst begegnen, völlig sachgemäß abhandeln wollen, so können wir das nur, wenn wir die Reduktionsfrage zugleich von dem viel weiteren Standpunkte der antiphlogistischen und antikatarrhalischen Mittel zu betrachten suchen, die uns eigentlich erst in späteren Kapiteln beschäftigen sollten. Aber es wird dadurch wenigstens die Einheitlichkeit der Betrachtung gewahrt und eine zu einseitige Hervorhebung der keratoplastischen Eigenschaft der reduzierenden Mittel vermieden.

Wir können die bisher hauptsächlich in der Dermatotherapie benutzten reduzierenden Mittel in sechs Gruppen unterbringen:

a) Phenole: Pyrogallol, Resorcin, Carbolsäure, β-Naphthol, Teer.

b) Anthracenderivate: Chrysarobin, Anthrarobin.

c) Schwefelhaltige Kohlenwasserstoffe: Ichthyol, Thigenol, Thiol, Tumenol.

d) Verharzende Öle und Balsame: Perubalsam, Styraxbalsam, Guajakharz, Leinöl, Mohnöl etc.

e) Kohlenhydrate: Zucker, Honig.

f) Schwefel.

Genauer ist die Wirkung dieser — sämtlich auch keratoplastisch wirkenden Mittel bisher nur bei den beiden wichtigsten, dem Pyrogallol und dem Chrysarobin studiert. Von vornherein ist es möglich, daß die uns im ganzen als Reduktionswirkung imponierende Erscheinung sowohl dadurch hervorgebracht wird, daß durch das sich oxydierende Heilmittel die Hautelemente, hier zunächst die Epithelien reduziert werden, als dadurch, daß im Kontakt mit dem Gewebe das Mittel erst oxydiert werden muß, um als solches in oxydiertem Zustande seine Heilwirkung zu entfalten. Diese Frage läßt sich durch den Vergleich der Wirkung des Mittels in unoxydiertem und außerhalb des Körpers oxydiertem Zustande entscheiden.

Eine von *Unna* vorgenommene derartige Prüfung des Pyrogallols ergab nun, daß das unoxydierte und oxydierte Pyrogallol ganz verschiedene Wirkungen besitzen, die wir bisher nicht genügend getrennt haben. Während das unoxydierte Pyrogallol die gesunde Haut angreift, die Hornschicht tief schwarz färbt, eine meist follikuläre Entzündung hervorruft, leicht die Oberhaut durchdringt, den Urin schwarz färbt und durch Auflösung der roten Blutkörperchen schwere Allgemeinsymptome hervorrufen kann, zeigt das oxydierte Pyrogallol, kurzweg Pyraloxin* genannt, von diesen energischen, lokalen und starken Allgemeinwirkungen gar nichts. Dagegen wirkt es auf die kranken Hautstellen bei Ekzem, Psoriasis, Lupus, Lepra u. s. f. genau in der vom Pyrogallol her bekannten und gewünschten Art ein, Entzündung und Parakeratose beseitigend, die Infiltration vermindernd, genau so, wie wir es seit langer Zeit bei der milden Reduktionswirkung zu sehen gewohnt sind. Das

* Pyraloxin = Abkürzung von: Pyrogallol, mittelst Alkalien oxydiert.

Pyraloxin ist also ein in hohem Grade elektives Mittel, welches, auf die Gesamthaut appliziert, nur die kranken Stellen, und zwar ohne auffällige Nebenerscheinungen angreift und zum Schwinden bringt. Aber auch die Haut wirkt ihrerseits elektiv auf das unoxydierte Pyrogallol, indem nur die gesunde Oberhaut und die roten Blutkörperchen denjenigen Körper — offenbar Sauerstoff — in genügender Menge besitzen, um das Mittel energisch anzugreifen und zu oxydieren, während die kranke Haut dieselbe Oxydation des Mittels nur sehr langsam bewirkt, so daß keine Reizerscheinungen daselbst hervortreten.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei Chrysarobin. Wenn Chrysarobin zu Chrysophansäure, respektive chrysophansaurem Alkali oxydiert ist, so hat es seinen heilenden Einfluß auf Ekzem- und Psoriasisefflorescenzen eingebüßt. Man kann nicht sagen, daß der Chrysophansäure überhaupt keine „reduzierenden" Eigenschaften mehr zukämen: sie wirkt noch heilend auf leichte Pilzaffektionen, auf Ekzem des Gesichtes (wo die Behandlung mittelst Chrysarobins der starken Wirkung wegen bekanntlich nicht durchführbar ist); aber die durch ihre Energie und Promptheit überraschende Wirkung des Chrysarobins auf derbe Ekzem- und Psoriasisflecke ist verloren gegangen. Beim Chrysarobin ist daher auch die antikatarrhalische und antiphlogistische Wirkung mit der Reduktionswirkung identisch; sein typischer Heileffekt liegt wirklich in der Reduktion der Hautelemente begründet.

Da unsere beiden stärksten Mittel der Gruppe unter sich so absolut verschiedenartig wirken, so liegt der Gedanke nahe, es möchte bei näherer Untersuchung die ganze Gruppe der reduzierenden Mittel sich in zwei Gruppen spalten, je nachdem die Mittel sich wie Pyrogallol oder wie Chrysarobin verhalten. Aber diese Untersuchung ist noch von keiner Seite in Angriff genommen. Ich muß mich daher darauf beschränken, auf die einzelnen Mittel noch mit kurzen Worten einzugehen, ohne diese in Zukunft vielversprechende Frage zu berühren.

Phenol, β-Naphthol und Resorcin haben reduzierende Eigenschaften, aber, wie wir gesehen haben, zugleich in hervorragendem Maße schälende (s. oben S. 265), so daß ihre reduzierenden nur bei ganz schwacher Dosierung rein hervortreten. Möglicherweise hat das Phenol eine ganz enge Beziehung zum Verhornungsprozeß, ähnlich wie der Schwefel. Jedenfalls wirkt es auf überhornende Granulationsflächen ganz anders wie Sublimat. Im Teer kommen neben Phenol verschiedene reduzierende Stoffe zur Geltung, deren Wirkung im einzelnen noch wenig erforscht ist, im Steinkohlenteer die Kresole, im Holzkohlenteer Kreosot und viele Kohlenwasserstoffe, von denen auch vielleicht einige reduzierende Eigenschaften besitzen. Die Essigsäure des Holzteers wird für den Zweck keratoplastischer Wirkung zweckmäßig durch Alkalizusatz neutralisiert.

Anthrarobin absorbiert in alkalischer Lösung rasch Sauerstoff und verwandelt sich in Dioxyantrachinon (Alizarin). Es wirkt auf der Haut in viel schwächerer Weise reduzierend als das nah verwandte Chrysarobin, das sich bei der Oxydation in Methyloxyanthrachinon (Chrysophansäure) umwandelt.

Ein großes, zukunftsreiches Gebiet wurde der Dermatotherapie durch *Unnas* Hinweis auf die große Bedeutung der schwefelhaltigen Kohlenwasserstoffe, der künstlichen organischen Schwefelverbindungen eröffnet, als deren in therapeutischer Beziehung wichtigste Repräsen-

tanten das Ichthyol und das Thigenol, weiterhin das Thiol und Tumenol zu nennen sind. Als Vorzüge dieser organischen Schwefelverbindungen vor den anorganischen und dem puren Schwefel sind nach *Unna* zu betrachten: die durch die festere Bindung des Schwefels in jenen bewirkte größere Reizlosigkeit, wodurch z. B. auch akutere, nässende Ekzeme der Heilwirkung des Schwefels zugänglich gemacht werden. Ja selbst die puren Lösungen dieser organischen Schwefelverbindungen können in vielen Fällen ohne Schaden zur Anwendung gelangen. Ferner besitzen diese organischen Schwefelmittel den Vorzug, sich mit Blei und Quecksilberpräparaten verbinden zu lassen, ohne daß sich Schwefelmetall abscheidet.

Als erstes dieser reduzierenden organischen Schwefelpräparate wurde daß Ichthyol von *Unna* in die Dermatotherapie eingeführt, das aus schwefelhaltigen Kohlenwasserstoffen durch Sulfonierung und Neutralisation gewonnen wird und wesentlich ein Gemisch aus drei Körpern darstellt, von denen der therapeutisch wichtigste, in Wasser und Spiritus lösliche, den zweiten nur in Spiritus und Äther löslichen (Ichthyolsulfon) in Wasser in Lösung hält, während dieser wieder den dritten, schwer löslichen in dem Gemisch gelöst erhält. Von diesen drei Substanzen ist das Ichthyolsulfon nach Untersuchungen von *Runge* als das am stärksten reduzierende zu betrachten, doch kommt ihm die Ichthyolsulfonsäure an reduzierender Kraft nahe.

Neuerdings ist eine zweite, künstlich dargestellte organische Schwefelverbindung, das Thigenol-Roche, das Natriumsalz der Sulfonsäure eines synthetisch dargestellten Sulfoöles (mit 10% Schwefelgehalt) an die Seite des Ichthyols getreten, dem es nach meinen Erfahrungen in einigen Wirkungen gleichwertig, in bezug auf Geruch und Geschmacklosigkeit, sowie auf geringere Reizung bei akuten Hautentzündungen überlegen ist*, was auch die späteren Berichte aus *Neissers* Klinik bestätigt haben.**

Auch dem aus Petroleumrückständen durch Erhitzen mit Schwefel und Sulfonierung gewonnenen Thiol sowie dem gleich dem Thigenol einen juckstillenden Körper enthaltenden Tumenol bzw. Tumenol-Ammonium ist eine keratoplastische Wirkung nicht abzusprechen, wenn dieselbe auch geringer ist als diejenige des Ichthyols und Thigenols.

Die keratoplastische Wirkung des Peru- und Styraxbalsams zeigt sich hauptsächlich in der günstigen Beeinflussung des begleitenden Ekzems und der Kratzeffekte bei der Skabiesbehandlung mit diesen Mitteln. Die Guajaktinktur brauchen wir hauptsächlich als ein an und für sich reduzierend wirkendes Vehikel für reduzierende spirituslösliche Substanzen, also dort, wo reduzierende Mittel in Form von spirituslöslichen Firnissen zur Anwendung kommen sollen. Das Leinöl und die übrigen verharzenden Öle kann man als einfachste reduzierende Mittel in Fällen von Pityriasis rubra und Dermatitis exfoliativa zum Einfetten

---

* Vgl. *Iwan Bloch*, Über das Thigenol, eine neue organische Schwefelverbindung und seine Anwendung bei Hautkrankheiten in: Deutsche Ärztezeitung, 1904, Nr. 23, sowie *Unnas* Monatshefte für Dermatologie, 1905, Nr. 1.

** *V. Klingmüller*, Fortschritte in der Behandlung der Hautkrankheiten (aus der dermatologischen Universitätsklinik in Breslau) in: Deutsche medizinische Wochenschrift, 1905, Nr. 29, und „Die ekzematösen Erkrankungen“ in: Die Deutsche Klinik, Bd. X, 2. Berlin u. Wien 1905, S. 494.

verwenden, wenn die stärkeren Mittel, wie oft in diesen Fällen, kontraindiziert sind.

Zucker und Honig als reduzierende, keratoplastisch wirkende Substanzen finden eine ausgedehnte Verwendung hauptsächlich bei Erosionen, Rhagaden und Ulzerationen der Mundschleimhaut, jedoch mit Vorteil auch bei Rhagaden der äußeren Bedeckung. Im Altertum war der Honig, der nach *Andeer* auch Spuren von Resorcin enthalten soll, ein Hauptingredienz aller äußerlich gebrauchten Heilmittel.

Der Schwefel als keratoplastisches Mittel wirkt durch Bildung von Schwefelwasserstoff in schwacher Dosis; eine starke Entwicklung von Schwefelwasserstoff hat dagegen einen keratolytischen Effekt auf die jungen Hornzellen. Wir stehen mithin beim Schwefel vor der auch klinisch nachweisbaren Tatsache, daß kleine Dosen desselben Mittels einen umgekehrten Effekt auf Eiweißsubstanzen ausüben können wie große. Jedoch ist der keratoplastische Reduktionseffekt der gewöhnliche bei Applikation des Schwefels auf die Hornschicht; der keratolytische kommt nur bei sehr dünner Hornschicht zur Wahrnehmung und bei einer besonderen Idiosynkrasie gegen Schwefel.

II. Stachelschicht.

1. Mittel zur Hervorrufung von Mitosen (Akanthoplastica).

Je tiefer die anatomischen Elemente der Haut liegen, in deren Beeinflussung wir eine bestimmte therapeutische Indikation erblicken, um so lückenhafter und fragwürdiger wird unser Wissen, um so berechtigter ist aber auch die Forderung, daß wir mit allen Hilfsmitteln der Histologie, Chemie und Bakteriologie die uns hier in der Praxis täglich auftauchenden Rätsel zu entschleiern suchen.

Wir wissen bestimmt, daß der ganze Ersatz der geschädigten Oberhaut nur von den tiefsten Lagen der Stachelschicht geliefert wird, welche in nächster Berührung mit der Cutis stehen. Nur bei Geschwülsten, deren medikamentöse Therapie kaum in Frage kommt, gewinnen auch Stachelzellen, welche um einige Lagen weiter von der Bindegewebsgrenze entfernt sind, die Fähigkeit der selbständigen, mitotischen Teilung und Proliferation.

Ebenso sicher, aber weniger bekannt ist es, daß außer der basalen Stachelschicht (der sogenannten Keimschicht) des Deckepithels auch die basale Stachelschicht des Follikelepithels und Knäuelgangepithels dieselbe Fähigkeit mitotischer Teilung, und zwar in hohem Maße besitzen. Die Puncta maxima der Proliferationsfähigkeit liegen hier bei den Follikeln in einem bedeutend tieferen Niveau, nämlich in dem mittleren Teil der Stachelschicht des Haarbalges, bei den Knäuelgängen etwas oberflächlicher, nämlich dicht unterhalb ihrer Einmündung in das Deckepithel. Aber in beiden Fällen trägt dieses Epithelwachstum nichts zur Bildung der spezifischen Epithelprodukte dieser Anhangsgebilde, des Papillenhaares* und Knäuelepithels bei, sondern kommt ganz allein dem Oberflächenepithel zugute, indem ein langsamer, aber beständiger

* Eine Ausnahme bildet das Beethaar, welches in der Tat von der Stachelschicht des Haarbalges seinen Zellenzuschuß erhält.

Strom von Epithelien sich von diesen Punkten nach der Oberfläche hinzieht. Deshalb dürfen bei Betrachtung der Hilfsquellen für den Wiederersatz verloren gegangener Stachelschicht der Oberfläche diese oberen Teile der Anhangsgebilde niemals übersehen werden. Es sind gleichsam nur versenkte und dadurch unter bessere Ernährungsbedingungen, wie stärkeren Blutzufluß und höhere Wärme, versetzte Teile der oberflächlichen Stachelschicht.

Eine Hautgegend ist daher um so besser versorgt in bezug auf den Ersatz von Deckepithel, je reicher sie an versenkten, epithelialen Anhangsgebilden, an Follikeln und Knäueln, ist. In derartigen Hautregionen kann man ohne Furcht vor entstellender Narbenbildung alle Efflorescenzen, die über das Hautniveau vorspringen, flach mit dem Rasiermesser abtragen; es findet doch ein rascher Ersatz der Epitheldecke, und zwar von innen her statt. So im Gesicht und am behaartem Kopfe, ganz besonders aber an der Nase, wo die flache Abtragung des Rhinophyms mit ihren vorzüglichen Überhäutungsresultaten auch in den Kreisen der Chirurgen hinlänglich bekannt sein dürfte. Es sind an dieser Stelle nämlich die erweiterten, hypertrophischen Follikel mit ihren enorm vergrößerten, tiefreichenden Talgdrüsen, welche das Material zu einer neuen Epitheldecke hergeben.

In solchen Fällen können wir von der künstlichen Beeinflussung der Mitosenbildung absehen, nicht so in denjenigen Regionen der Haut, wo in die Tiefe verlagertes Epithel nur spärlich vorhanden ist und die Epithelbedeckung von Substanzverlusten der Hauptsache nach von der Seite, nicht von der Tiefe her kommen muß. Hier ist die Anwendung akanthoplastischer Mittel geboten, denn je rascher der Wiederersatz der Epitheldecke geschieht, desto befriedigender in kosmetischer Beziehung wird sie ausfallen.

Wir haben nun in neuerer Zeit durch experimentell-therapeutische und histologische Studien solche Mittel kennen gelernt, welche in der Tat bei Applikation auf die Hornschicht eine energische Mitosenbildung in der Stachelschicht wachrufen und demgemäß auch die durch sie selbst hervorgerufenen Schädigungen verhältnismäßig rasch ausgleichen. Es sind dieses bis jetzt Carbolsäure * Resorcin **, Salizylsäure *** und Cantharidin. † Es ist wohl durchaus nicht zufällig, daß alle diese Mittel eine rasche Mortifikation oder Abhebung der Hornschicht herbeiführen. Die ersteren der Phenolgruppe zugehörigen Substanzen sind unsere besten Schälmittel; gerade der Umstand, daß ihre Anwendung neben der raschen Mortifikation der obersten Epithelien einen raschen Nachwuchs der unteren garantiert, hat ihnen diese hervorragende Stellung als Schälmittel eingeräumt. Das Cantharidin seinerseits hat offenbar auch deswegen seit altersher seinen Platz als Vesicans behauptet, weil es neben einer raschen und sicheren Abhebung

---

* *Frickenhaus*, Hist. Untersuch. über d. Einwirkung d. Acid. carbol. liq. auf die gesunde Haut. Monatsh. f. prakt. Derm., 1896, Bd. XXII, S. 277.

** *Kellogg*, Über das Resorcin in der Dermatotherapie. Monatsh. f. prakt. Derm., 1897, Bd. XXIV, S. 233.

*** *Hodara*, Histologische Untersuchungen über den Einfluß der Salizylsäure auf die gesunde Haut. Monatsh. f. prakt. Derm., 1896, Bd. XXIII, S. 117.

† *Kulisch*, Sind die durch Cantharidin und Crotonöl hervorgerufenen Entzündungen der Haut Ekzeme? Monatsh. f. prak. Derm., 1893, Bd. XVI, S. 62.

der Hornschicht durch ein lediglich wässeriges Exsudat die Mitosenbildung anregt, weshalb die durch dasselbe gesetzten Epithelverluste sich verhältnismäßig rasch ausgleichen.

Alle diese vier Mittel haben das Gemeinsame, also — wie zunächst scheint — Notwendige, daß sie, ehe sie eine Proliferation der Stachelschicht anregen, in erster Linie selbst Epithel zerstören. Indem wir sie anwenden, um eine zögernde Akanthose zu beschleunigen, setzen wir erst einen künstlichen weiteren Epitheldefekt, der dann die ausgebliebene Akanthose erzwingt. Dieser Umstand erscheint um so mehr gerechtfertigt, als wir aus Erfahrung wissen, daß bei solchen Affektionen, die selbst eine starke Akanthose hervorrufen, wie das Ekzem, eine Abschälung mit den obigen Mitteln, so oft sie vorgenommen werden mag, keine Verdünnung der Stachelschicht herbeiführt, da sie selbst die Mitosenbildung immer wieder verstärkt. Dieses ist ja der Grund, weshalb zum Beispiel bei keratoiden Ekzemen, bei denen die Salizylsäure am meisten indiziert erscheint, dieselbe doch nur für eine Anfangsverdünnung der Hornschicht gut ist, während bei ihrem Fortgebrauche gewöhnlich die Heilung stille steht, so daß wir bald zu anderen Mitteln greifen müssen.

Aber auf der anderen Seite müssen wir uns fragen, ob es nicht durch eine veränderte Anwendungsform gelingen möchte, die vorzügliche Eigenschaft der Mitosenbildung durch diese Mittel zu erhalten ohne die in manchen Fällen lästige Beigabe der vorherigen Schälung. Es fragt sich: ist die verstärkte Mitosenbildung Folge der Epithelnekrose und geht sie ihr quantitativ parallel, oder ist sie unabhängig von ihr und kann man neben schwacher Nekrotisierung eine starke Mitosenbildung erreichen? Diese Frage dürfte durch zweckmäßig angestellte Tierversuche zu entscheiden sein. Nach den Beobachtungen der Praxis scheint in der Tat bei schwacher Dosierung, besonders des Phenols, Resorcins und Cantharidins, eine Mitosenanregung ohne Epithelnekrose und Abschälung erreicht werden zu können; doch sind derartige Beobachtungen an in Heilung begriffenen Geschwüren trügerisch, wenn nicht Kontrollversuche durch verschiedene Behandlung einzelner Abschnitte eines und desselben großen Geschwüres einhergehen. Solche Rücksichten auf die bereits vorhandenen Epithelinseln sind um so mehr geboten, je dünner die Hornschicht über denselben ist, also z. B. bei Epithelinseln nach der Transplantation von Epithel. Wo dagegen die Hyperkeratose überwiegt, wie in der Umgebung von schlecht heilenden Rhagaden oder bei kallösen, indolenten Rändern von Geschwüren, da ist sogar eine Abschälung neben der Akanthoplasie geboten und unser stärkstes Schälmittel, ein starker Salizylpflastermull oder Salizylcollodium, ist hier gerade am Platze.

Als eine sehr milde Form der Akanthoplasie haben wir die Anwendung der genannten Mittel in Seifenform zu täglichem Gebrauche anzusehen. Die überfetteten Salizyl-, Resorcin- und Carbolseifen passen mehr für diejenigen Fälle, in denen die Haut Neigung zu parasitären Hautkrankheiten zeigt, als die überfettete Cantharidinseife, wo die letztere Rücksicht nicht mitspricht. Alle halten die Haut, wo sie täglich gebraucht werden, in einer sehr schwachen Mauserung, einem die Norm übersteigenden Verjüngungsprozesse, der einer vielseitigen Verwendung teils als prophylaktisches Mittel, teils in kosmetischer Richtung fähig ist.

Es ist eine vielversprechende Aufgabe der Zukunft, die kleine Reihe der bisher bekannten Akanthoplastica durch Tierversuche zu vergrößern. Insbesondere sollte unter den oxydierenden Mitteln nach dieser Richtung Umschau gehalten werden. Denn es ist nach praktischen Erfahrungen wahrscheinlich, daß die reduzierenden Mittel, welche keine Schälung bewirken, wie Chrysarobin und Ichthyolsulfon, in ihrer gewöhnlichen starken Anwendung die Mitosenbildung nicht befördern, sondern eher zurückhalten.

2. Mittel zur Zerstörung der Stachelschicht (Akantholytica).

Diese Überschrift ist mehr eine Apostrophe an die Forschung der Zukunft als der Inbegriff bereits geordneter Kenntnisse; sie scheint mehr zu versprechen, als sie in Wirklichkeit hält. Denn eine tatsächliche, experimentell beglaubigte Grundlage fehlt uns hier noch vollständig. Das Kapitel der Akantholytica ist aber auch kein dekoratives Pendant zu dem der Keratolytica, nur der Symmetrie halber eingeschaltet. Im Gegenteile handelt es sich dabei um sehr ernste Aufgaben, denen wir täglich gegenüberstehen, ohne mit Genugtuung auf unsere bisherige Tätigkeit blicken zu können; uns fehlt eben bisher jede wohlbegründete Theorie der Akantholyse, wie wir eine solche der Keratolyse doch wenigstens in ihren Anfängen besitzen. In diesem Kapitel ist noch alles empirisch.

Natürlich kann es sich bei der Akantholyse im weitesten Wortsinne doch nur um solche Mittel handeln, welche auf die Hornschicht appliziert, diese nicht zugleich zerstören; es muß sich in allen Fällen um eine auf die Stachelschicht beschränkte Fernwirkung handeln. Denn hier kommen diejenigen Fälle in Betracht, wo eine übermäßige Akanthoplasie unseren Heilbestrebungen trotzt, wie bei gewissen Formen von umschriebenen Psoriatiden und Ekzemen, oder bei jenen fortdauernd repullulierenden Condylomen und Warzen. Von den die Stachelschicht zerstörenden Ätzmitteln würde mithin nur der Arsenik hierher gehören (s. oben S. 205), da die bei diesem erörterte „Elementarätzung" nur an den lebendigen Stachelzellen zu ausgeprägter Wirkung kommen kann. Weiter können für die Akantholyse auch die abschälenden Keratolytica nicht in Frage kommen; denn, wie wir gesehen haben, bedingen diese gerade eine Akanthoplasie durch Mitosenbildung.

Da nun diese Bedingung einer mangelnden Hornzerstörung bei den echten Akantholytica im allgemeinen erfüllt sein muß, können wir uns begreiflicherweise nur schwierig eine Vorstellung von ihrer Wirksamkeit machen. Und doch besitzen wir zweifellos nicht nur die Indikation der Akantholyse, sondern auch Mittel, welche derselben genügen und empirisch erprobt sind.

A priori muß man unter den hierher gehörigen Mitteln drei ähnliche Kategorien unterscheiden wie bei den Keratolytica. Wir können nämlich den Zweck einer Verkleinerung der Stachelschicht gewiß ebensogut durch zelllösende Mittel wie durch solche erreichen, welche nur die Neubildung junger Epithelien verhindern, während als dritte Kategorie den Schälmitteln hier eine Gruppe von Resorbentien gegenübersteht. Denn eine Beseitigung der Stachelzellen ohne Auflösung, ohne Kolliquation der Zellen kann hier natürlich nicht durch eine Schälung en

bloc, sondern nur durch einen molekulären Zerfall und darauf folgende interstitielle Resorption herbeigeführt werden.

a) Akantholytica im engeren Sinne.

Als Akantholytica im engeren Sinne müssen vielleicht die Alkalien gelten, in so schwacher Dosis, daß von einer Ätzung und Auflösung der Hornschicht nicht die Rede sein kann. Mithin kommen hier wesentlich die alkalische Schmierseife in ihren milderen Anwendungsformen und Dunstverbände mit schwacher 0·1—0·5—1·0%iger Kalilösung in Betracht. Von diesen Mitteln wissen wir, daß sich damit eine Verkleinerung der Stachelschicht erzielen läßt, ohne daß eine Abschälung der Hornschicht eintritt. Ob dieselbe aber durch eine Quellung und nachfolgende Auflösung von Stachelzellen hervorgerufen wird, oder ob nur eine molekuläre Erweichung der Stachelzellen mit nachträglicher Resorption stattfindet, wissen wir noch nicht; im letzteren Falle würden die Alkalien zu den Resorbentien der Stachelschicht gehören.

Eine sichere Kolliquation der Stachelschicht ohne Auflösung der Hornschicht erreichen wir dagegen durch unsere stärksten reduzierenden Mittel, insbesondere Pyrogallol und Schwefelwasserstoff in großen Dosen. Es kommt zur Kolliquation der Stachelzellen, während die Hornschicht in toto erhalten bleibt und eine schlaffe, aber feste Blasendecke bildet. Bei dieser allbekannten Wirkung des Pyrogallols ist sicher die Reduktion des Hautepithels als solche beteiligt, denn das oxydierte Pyrogallol (Pyraloxin) besitzt diesen Effekt nicht mehr.

b) Resorbentia.

Wir haben es nur dem Mangel an histopathologischen Untersuchungen über diesen Gegenstand zu verdanken, daß wir über das eigentliche Wesen der hierher gehörigen Mittel noch ganz im Unklaren sind.

Nach der Art seiner klinischen Wirkung müssen wir zunächst den Arsenik hierher zählen, insbesondere in seiner milde wirkenden Verbindung mit Quecksilber, als Salbe und Pflaster gegen Condylome, Warzen und Lichenpapeln gebraucht. Je weniger gut der Arsenik in das Kapitel der Ätzung hineinpaßt, um so besser reiht er sich den übrigen Mitteln dieser Gruppe an. Bei den neuerdings von *Schütz* mit Recht gegen Ulerythema centrifugum empfohlenen Pinselungen mit Solutio Fowleri kommt allerdings außer dem Arsenik noch wesentlich das Alkali in dieser Lösung in Betracht. An den Arsenik wäre das Jod anzureihen, welches sich in der Form von Jodtinktur beim Erythema bullosum vegetans bewährt hat.

Hierher gehören weiter die auf noch völlig unaufgeklärte Weise zur Heilung von Condylomen und Warzen verwendeten Sadebaumspitzen, sowie die in gleichem Sinne gebrauchte Tinctura Thujae, sodann das Euphorbiumharz und die Seidelbastrinde, welche früher allgemein gebraucht wurden, um die Heilung von Geschwüren nach Anwendung des Spanischfliegenpflasters zu verhindern. Alle diese heute nahezu veralteten Mittel verlangen dringend nach einer experimentell-pathologischen Bearbeitung und dürften dann vielleicht noch einmal als akantholytische Mittel ihre Auferstehung feiern.

In diese Gruppe gehört auch vielleicht das eminent auf die Stachelschicht resorbierend wirkende Pyraloxin.

c) Anti-Akanthoplastica.

Die Neubildung von Mitosen sollte eigentlich durch Nuklein zerstörende Mittel verhindert werden können. Ob die Alkalien auch hierauf bei äußerer Applikation Einfluß haben, muß die histopathologische Untersuchung lehren. Andrerseits scheinen die reduzierenden Mittel, soweit sie nicht eine völlige Zerstörung der Stachelschicht bewirken, hierauf einzuwirken. Es scheint mir nicht unmöglich, daß die noch ganz dunkle Chrysarobinwirkung, welche ja ganz wesentlich auf Reduktion des Hautepithels beruht und so erstaunlichen Einfluß auf dicke psoriatische Epithellager hat, auf diesem Wege ihre Erklärung fände.

3. Mittel zur Beseitigung von Exsudaten der Stachelschicht.

So wesentlich häufig die Anregung aktiver Mitosenbildung bei der Ausgleichung von Epitheldefekten ist, ebenso wichtig ist in vielen Fällen die Beseitigung mechanischer Hindernisse, welche der Neubekleidung der Haut mit normaler Stachelschicht entgegenstehen. Da das Epithel sich durch den Mangel von Intercellularsubstanz auszeichnet, sind es hier — im Gegensatz zur Cutis — nur epithelfremde Exsudate, deren Beseitigung Kunsthilfe nötig macht. Man könnte denken, daß auch diese therapeutisch kaum in Betracht kämen, da mit der Zeit das Oberflächenepithel, indem es sich selbst erneut, alle Fremdkörper zu eliminieren imstande ist und als eine in sich durchaus gleichartig gebaute Masse von einfachen Zellen auch nach jeder Störung wieder in die alte Gleichgewichtslage zurückkehren muß.

Soweit das Epithel allein in Betracht kommt, ist diese Ansicht auch zweifellos richtig; unrichtig wäre es aber, das, was für den inneren Bau der Stachelschicht gilt, auf ihre äußere Gestaltung, auf die Architektur der Oberhaut auszudehnen; denn hier kommt die Cutisoberfläche wesentlich in Betracht, deren Widerstände bekanntlich für die äußere Form des Epithels maßgebend sind.

Betrachten wir zunächst ein einfaches seröses Bläschen der Stachelschicht, welches sich irgendwo zwischen Hornschicht und basaler Stachelschicht eingelagert findet. So lange es relativ klein ist, führt es nicht zu einer Deformation des Papillarkörpers, wohl aber, wenn seine Dimensionen die Breite der Stachelschicht erreichen und übertreffen. Dann wird bekanntlich die basale Stachelschicht samt dem ebenso leicht dehnbaren Papillarkörper zur Deckung der Bläschenunterfläche verbraucht, beide werden unter Abflachung und Schwund der Papillen zur Fläche gestreckt, ja beim Fortschritt des Prozesses gegen die Cutis hin konkav ausgebuchtet. Es kommt nun ganz auf den Widerstand an, welchen die äußere Hornschicht bietet, ob diese bedeutende Deformation des Papillarkörpers sich ohne weiteres wieder vollkommen ausgleicht, sowie das Bläschen abgeheilt ist. Die Möglichkeit dazu ist gegeben, denn der Papillarkörper ist durch seinen Gehalt an subepithelialen elastischen Netzen elastisch und partizipiert an der Gesamtelastizität der Haut durch den allseitigen Zusammenhang der elastischen Fasern unter

sich. Wenn daher das Bläschen bald seinen Inhalt nach außen entleert, so kehrt die Stachelschicht samt Papillarkörper bald wieder in die vorige Ruhelage zurück. So liegen die Verhältnisse z. B. beim Ekzem, da hier die parakeratotisch veränderte Hornschicht die Entleerung der Bläschen an und für sich begünstigt, durch das Jucken und Kratzen meistenteils ihre Eröffnung frühzeitig herbeiführt, und andrerseits durch die begleitende Akanthose für einen raschen Ausgleich aller Epitheldefekte gesorgt ist.

Etwas anders liegen die Verhältnisse schon dort, wo, wie an der Hohlhand, die Bläschen unter einer sehr widerstandsfähigen Hornschicht entstehen, besonders wenn diese beim akuten vesikulösen Ekzem und noch mehr bei dem Cheiropompholyx als Ganzes nicht an dem vesikulösen Prozesse teilnimmt. Dann bohren sich gleichsam die Bläschen tief in die Cutis ein, gleichen den Papillarkörper ganz zu einer konkaven Fläche aus und ziehen die benachbarte Stachelschicht aus weitem Umfange zur Deckung der Unterfläche des Bläschens heran. In solchen Fällen bleibt nach dem späten Durchbruch des Bläschens zunächst eine Delle in der Oberhaut zurück, die sich aber allmählich vollständig wieder ausgleicht.

Ganz anders wird das Resultat jedoch, wenn der Inhalt des Bläschens gerinnt und mit der überlagernden Hornschicht zu einer festen Kruste sich vereinigt, die, durch die benachbarte Hornschicht gehalten, wie ein fremder Pflock längere Zeit in der Oberhaut sitzt. Dann resultiert nach vollendeter Abheilung ein völlig neues Bild. Die umgebende Oberhaut versucht in regulärer Weise diesen Pflock auszustoßen und erreicht das, indem sie an ihm entlang in die Tiefe wächst, dann ihn von allen Seiten unterwächst und ihn durch Verhornung an ihrer Oberfläche von der gesunden Umgegend sequestriert. Lockert sich endlich der aus abgestorbenem Epithel und Gerinnungsprodukten bestehende, nagelartig gestaltete Pflock, so hinterbleibt eine tiefe Grube im Gewebe, welche bereits von verhorntem Deckepithel ausgekleidet ist und daher als bleibende, grubige Narbe zeitlebens besteht. So ist der Vorgang bei den Pockennarben. Hier hat in unglücklicher Verkettung der Umstände die Gerinnung des Oberhautexsudates die Deformität des Papillarkörpers vorläufig fixiert, bis die Überhornung Zeit gewann, dieselbe für alle Zeit festzulegen.

Beide Umstände sind zum Zustandekommen der bleibenden, grubigen Narbe von gleicher Wichtigkeit. Daß die Gerinnung des Exsudates notwendig ist, um der Elastizität des Papillarkörpers zunächst einen ernsten Widerstand entgegenzusetzen, sehen wir an den tiefliegenden serösen Bläschen der Hohlhand, wo sich der Papillarkörper und das Leistennetz der Oberhaut bei fehlender Gerinnung stets vollkommen ausgleichen. Daß aber auch der andere Faktor einer am geronnenen Pflock entlang gleitenden Verhornungszone dazukommen muß, lehren die Fälle von Oberhautblutung. Es geschieht hin und wieder bei Quetschungen, daß Blutextravasate zwischen Oberhaut und Papillarkörper oder durch Einrisse der Stachelschicht selbst in diese abgesetzt werden. Dieselben gerinnen dann ebenfalls, und zwar zu kleinen rotbraunen linsenförmigen Körperchen, welche durch Unterwachsung mit neuem Epithel langsam an die Oberfläche steigen und hier schließlich vollkommen geboren werden. *Unna* hat solche Blutungen der Oberhaut

häufig untersucht, aber nie gefunden, daß die umgebende Oberhaut im Kontakt mit ihnen verhornt; die roten Blutkörperchen scheinem dem Verhornungsprozeß in ihrer Nachbarschaft nicht günstig zu sein. Die Folge davon ist, daß nach der Ausstoßung der Coagula keine grubigen Vertiefungen zurückbleiben, obwohl die Coagula lange genug in und unter der Oberhaut verweilt haben.

Soll also durch die in zu tiefem Niveau sich vollendende Überhornung eines Oberhautdefektes eine bleibende grubige Verunstaltung der Hautoberfläche entstehen, so müssen zwei Dinge zusammenkommen, um die in der Haut gegebenen Heilfaktoren (Epithelneubildung und Elastizität des Papillarkörpers) zu paralysieren: eine Gerinnung des Exsudates in der Oberhaut (und eventuell in noch größerer Tiefe) und die Verhornung der den geronnenen Teil abkapselnden jungen Stachelschicht.

Aus dieser Darlegung geht hervor, daß es geradezu ein Kunstfehler ist, geronnene Oberhautexsudate, wie bei Variola, der Naturheilung zu überlassen. Man muß dieselben so früh als irgend möglich, sei es mechanisch oder durch erweichende Mittel, entfernen, so daß die natürlichen Heilfaktoren zur Wirksamkeit kommen können. Im geraden Gegensatze zu der landläufigen Ansicht der Laien, daß die grubigen Narben des Gesichtes nach Variola etwas Notwendiges, Unabwendbares seien, ist es unsere erste Pflicht, den verhängnisvollen Connex schädlicher Umstände durch Abortivierung der Krustenbildung zu beseitigen und dadurch die Narbenbildung zu verhüten. Alle Wege, wenn sie nur zum Ziele führen, sind hierbei berechtigt. Man kann durch warme Umschläge, Quecksilberpflastermull die Eiterung der Pusteln verstärken und dadurch die feste Gerinnung abschwächen und die Loslösung der Krusten beschleunigen. Man kann dasselbe durch permanentes Feuchthalten vermittelst antiseptischer Dunstumschläge zu bewirken versuchen. (Erweichende Behandlung.) Man kann durch frühzeitiges Ätzen mit Alkalien oder Dunstumschläge von Ichthyolammonium die Gerinnung zu verhindern suchen. (Gerinnungshemmende Behandlung.) Man kann endlich durch mechanische Entfernung der bereits gebildeten Krusten und nachfolgende Applikation von Salizylpflastermullen oder anderen antikeratoplastisch und dermatoplastisch wirkenden Mitteln den schon gebildeten Schaden möglichst auszugleichen suchen. (Antikeratoplastische Behandlung.) Zuweilen gelingt es auch, durch frühzeitige Anwendung reduzierender Mittel, wie Zinkschwefelpaste, Zinkichthyol- und Zinkresorcinpaste, die Entzündung im Keime zu ersticken und die Bildung des fibrinösen Exsudats überhaupt zu verhindern. (Abortive Behandlung.)

Ganz dieselbe wichtige Indikation wie bei Variola liegt vor bei schweren Formen von Zoster und Varicellen, während man bei Vaccinepusteln die rationelle Behandlung absichtlich unterläßt, um in den resultierenden Narben Wahrzeichen der gelungenen Impfung für spätere Zeiten aufzubewahren.

Ganz ähnliche Verhältnisse wie bei den Pockenpusteln bestehen bei der Folliculitis varioliformis (Akne varioliformis), nur daß hier die fibrinöse Exsudation in einen Follikeltrichter hinein stattfindet statt in die Stachelschicht der Oberfläche. Aber der verderbliche Connex von frühzeitiger Gerinnung des Exsudates und langsamer Fixierung der

dadurch verursachten Deformation durch Verhornung der abkapselnden Stachelschicht findet sich auch hier, weshalb es gerechtfertigt erscheint, diese Indikation der frühzeitigen Entfernung der follikulären Krusten bei dieser Affektion aus dem Kapitel über Follikelbehandlung vorwegzunehmen.

Ein so energisches Eingreifen wie die fibrinösen Entzündungen der Oberhaut erfordern die serösen natürlich nicht. Selbst bei den größten Blasen des Cheiropompholyx genügt es, dieselben anzustechen, um sofort eine narbenlose Schließung des Defektes herbeizuführen. Aber immerhin beschleunigt auch bei den serösen Oberhautblasen, den Ekzembläschen, Herpesbläschen, Pemphigusblasen, Brandblasen eine ein- oder mehrmalige Punktion des Blaseninhaltes die Wiederherstellung der normalen Oberflächenverhältnisse bedeutend.

4. Mittel zur Depigmentation der Stachelschicht.

Das Pigment der Stachelschicht, welches beim Weißen nur selten bis hinauf in die Hornschicht erhalten bleibt und sich dort mit der Hornfarbe (siehe oben S. 273) vermischt, ist stets echtes melanotisches Pigment, sei es nun aus der Cutis hierher getragenes und in der Stachelschicht noch weiter umgewandeltes Blutpigment, oder sei es metabolisch in den basalen Stachelzellen aus dem Protoplasma derselben gebildet. Seine Beseitigung bietet — im Gegensatz zu dem tiefliegenden Pigment der Cutis — stets eine günstige Prognose. Am raschesten wird es durch eine Schälkur mittelst der Zinkoxyd-Resorcin-Paste und auf einmal vollständig entfernt. Es ist dieses eine noch viel zu wenig gewürdigte, höchst auffallende Tatsache. Wir wissen einerseits durch histologische Untersuchung* ganz sicher, daß mittelst der einmaligen Schälkur nur die oberflächlichsten Lagen der Stachelschicht fortgenommen werden, und andrerseits ebenso sicher, daß der Sitz des Ephelidenpigmentes in den basalen Stachelzellen, und zwar allein hier ist. Und doch erleben wir es bei jeder sachgemäß geleiteten Schälkur, daß alle Pigmentflecke der zufällig vorhandenen Epheliden sich in der abgeschälten Horndecke befinden. Man sieht schon am zweiten und dritten Tage der Anwendung der Resorcinpaste die am ersten Tage unter der resorcinierten Hornschicht kaum wahrnehmbaren Pigmentflecke stärker und dunkler hervortreten und bei Beendigung der Schälung bilden sie geradezu schwarze Flecke in der Resorcinschwarte. Dieser Vorgang kann also nichts anderes bedeuten als eine Wanderung des Pigments, und zwar eine Wanderung dem Resorcin entgegen, denn die Zinkpaste allein hat bekanntlich auf das Pigment keinen Einfluß. Das Pigment unterliegt offenbar bei der Schälung einem chemotaktischen Einflusse von Seite des Resorcins. Vielleicht hängt es mit einer solchen chemotaktischen Wirkung des Resorcins zusammen, daß bei fortdauerndem Gebrauche desselben (z. B. als Gesichtsspiritus) die Haut oft einen im allgemeinen gelblichen Ton annimmt und auch wohl mit umschriebenen Pigmentflecken besäet wird. Resorcin ist daher als depigmentierendes Mittel nur in der akuten Anwendung als Schälpaste brauchbar.

* Siehe *Kellogg*, Über das Resorcin in der Dermatotherapie. Monatsh. f. prakt. Derm., 1897, Bd. XXIV, S. 233.

Chrysarobin scheint im Gegensatz dazu ein direkt und unter allen Umständen depigmentierendes Mittel zu sein, welches das Pigment der Stachelschicht nicht sowohl zerstört als — negativ chemotaktisch — vertreibt. Leider fehlen auch hierüber noch alle histologischen Untersuchungen.

Unter den langsam wirkenden Mitteln müssen in erster Linie die Sauerstoff- und Chlormittel genannt werden; sie scheinen das Pigment selbst anzugreifen, in ähnlicher, wenn auch schwächerer Weise wie im mikroskopischen Präparat. Salben mit Wasserstoffsuperoxyd, Sublimat und Wismutoxychlorid sind die am häufigsten gebrauchten. Sodann gehören aber auch andere Quecksilbersalze (Kalomel, salpetersaures Quecksilberoxydul) und Wismutsalze (Wismutnitrat, Wismutsalizylat) hierher, die sich empirisch bewährt haben, ohne daß eine wissenschaftliche Erklärung bisher möglich wäre. Besonders bekannt in dieser Richtung ist die von *F. Hebra* angegebene Salbe aus Wismutsubnitrat und weißem Präzipitat gegen Epheliden.

Achtes Kapitel.

Die Behandlung der Hautkrankheiten IV.

Beeinflussung der Anhangsgebilde der Oberhaut und Beeinflussung der Cutis und Subcutis.

Mittel zur Beseitigung von Follikeln — Elektrolyse der Haarbälge. — Andere physikalische Methoden zur Beseitigung von Haaren. — Mittel zur Verengerung von Follikeln. — Die „Punktation" des Follikeltrichters. — Therapie derselben. — Mittel zur Beseitigung von Talgdrüsen. — Abhängigkeit des Haarfollikelwachstums vom Zustande der Talgdrüsen. — Schwund der Talgdrüsen bei entzündlichen Hautleiden. — Verkleinerung und Beseitigung hypertrophischer Talgdrüsen (Mikrobrenner, Skarifikation, Massage, Schälkur). — Mittel zur Beseitigung von Haaren. — Die verschiedenen Epilationsmittel. — Bedeutung der vorübergehenden Epilation bei parasitären Hautleiden. — Mittel zur Tötung von Follikelparasiten. — Mittel zur Bleichung von Haarpigment und zur Haarfärbung. — Mittel zur Beförderung des Haarwachstums. — Die fünf therapeutischen Indikationen bei der Alopecia seborrhoica. — Beseitigung der Ekzem- und Seborrhoeorganismen. — Beziehung zwischen Stärke der Haare und Deckepithel. — Beseitigung der Verdickung des Deckepithels. — Schälkuren. — *Hodaras* Implantationsmethode. — Beseitigung des verdickten Fettpolsters (Massage, Discision). — Beseitigung der vergrößerten Talgdrüsen. — Beförderung der Mitosenbildung des Haarbalgepithels. — Therapie der Alopecia areata. — Mittel zur Beseitigung der Talghypersekretion. — Die zwei Quellen der Fettsekretion. — Hypersekretion gleich Hypertrophie der Talgdrüsen. — Mittel zur Beseitigung der Hyperhidrosis oleosa. — Natur des Sekretes der Knäueldrüsen. — Sekret der akut erzeugten Schweiße. — Die nächtlichen Schweiße der Phthisiker. — Therapie der habituellen Hyperhidrosis. — Periodische Erzeugung einer Hauthyperämie. — Mittel gegen den Fußschweiß. — Zweckmäßige Fußbekleidung. — Trockenmittel. — Adstringierende Mittel. — Schälung der Fußoberhaut. — Behandlung einer Hyperhidrosis oleosa des Gesichtes. — Mittel zur Erregung einer Hyperhidrosis oleosa. — Beeinflussung der Cutis und Subcutis. — Beseitigung der Hautanämie. — Ichthyol als innerliches Tonicum der Hautgefäße. — Therapie der lokalen Hautanämien. — Beseitigung der Wallungshyperämie der Haut. — Zwei therapeutische Indikationen derselben. — Entzündliche Prozesse als Folgen der Wallungshyperämie. — Drei Typen derselben. — Innere Heilmittel. — Physikalische Abkühlungsprozeduren. — Reduzierende Mittel. — Diät. — Therapie der vasomotorischen Schwäche und Lähmung. — Die Guajak-Sennakur. — Beseitigung der Stauungshyperämie der Haut. — Therapie der vier Stadien der Senkungshyperämien (elastische Kompression, Zinkleim, Ichthyol). — Behandlung des Decubitus. — Drei Indikationen dabei. — Therapie der Akrocyanosen. — Rubefacientien und reduzierende Mittel. — Die *Binz*sche Frostsalbe. — Die Kombination von komprimierenden, anämisierenden, reduzierenden, eintrocknenden und chirurgischen Mitteln in der Therapie der Akrocyanosen. — Beseitigung der Angioneurosen. — Verschiedenheit der kausalen Behandlung der verschiedenen Typen derselben. — Symptomatische Therapie. — Die drei Gefäßmittel Ichthyol, Natron salicylicum und Atropin. — Succedanea derselben. — Beseitigung des nicht entzündlichen Ödems der Haut. — Diaphoretica und Laxantia. — Beseitigung von Hautblutungen. — Die Flores Arnicae. — Beseitigung von Cutisdefekten. — Das Narbengewebe. — Verbesserung desselben. — Das Resorcin als Wundheilmittel. — Rolle der Follikel- und Knäueldrüsenreste bei der Wundheilung. — Allgemeine Regeln der Wundheilung. — Verhältnis zwischen Granulationsbildung und Verhornung. — Der-

matoplastische und keratoplastische Mittel. — Beseitigung von akut entzündlicher Hyperämie und Ödem. — Abkühlungs-, Druck-, Eintrocknungs- und Erweichungsmittel bei demselben. — Beseitigung von Eiterung. — Die Entfernung des Eiters. — Das Quecksilbercarbol und das Quecksilber-Ichthyol-Pflastermull — Das Jodoform als Mittel gegen Eiterung. — Die Ätzung. — Beseitigung der fibrinösen Entzündung. — Rolle der Ammoniummittel. — Beseitigung der Nekrose. — Prophylaxis derselben. — Therapie der diabetischen Gangrän und anderer Nekrosen. — Beseitigung von Parasiten der Cutis. — Kombination chirurgischer Encheiresen mit medikamentöser Therapie. — Die Salizylsäure als Antiparasiticum der Cutis. — Physikalische Agentien. — Beseitigung von chronischen Zelleninfiltraten der Cutis. — Kausale, antiparasitäre und symptomatische Behandlung der Zelleninfiltrate. — Beseitigung der Hypertrophie des Collagens. — Kombination der Injektionsbehandlung mit Elektrolyse. — Nutzen der Kompressionsanwendung derselben bei Keloiden. — Salizyl und Sublimatmassage. — Innere Behandlung. — Thiosinamininjektionen bei Lupus und Sklerodermie. — Thiosinaminseife und Thiosinaminpflastermull. — Beseitigung von kleineren Geschwülsten. — Chirurgische Therapie (Messer, *Dreuw*sche Exstirpationsfeder, Schere, scharfer Löffel). — Das Rasiermesser als dermatologisches Instrument. — *Kromayers* Stanzmethode. — Methoden der Ätzung. — Die häufige Verwendung des Mikrobrenners. — Therapie der Feuermäler und Angiome. — Methoden der älteren Medizin. — Ichthyolkollodium gegen Gefäßmäler der Säuglinge. — Beseitigung von Pigment der Cutis. — Oberhautpigment und Cutispigment. — Histochemische Reaktionen des Cutispigments. — Die pigmentzerstörenden Mittel der Cutis. — Mobilisierende und umwandelnde. — Resorcinschälkur und Chrysarobin. — Physikalische Agentien (Mikrobrenner, Röntgen, Elektrolyse). — Der Sublimat als depigmentierendes Mittel. — Innere Behandlung. — Beseitigung von subkutanem Fettgewebe. — Massage und Entfettungskuren. — Verstärkung des Panniculus adiposus. — Interne Anwendung von Arsenik und Ichthyol.

Je tiefer der zu behandelnde Epithelbezirk in die Cutis versenkt ist, desto kleiner wird die Auswahl unserer zuverlässigen Mittel, so daß dasselbe Mittel mehreren Indikationen zusammen gerecht werden muß. Es entsteht so eine gewisse therapeutische Monotonie. Sodann wechselt hier die Form der Mittel, insofern die chirurgischen Maßnahmen die medikamentösen bei weitem überwiegen. Trotzdem ist es durchaus nicht ausgeschlossen, daß wir auch für die Behandlung der Follikel und Knäueldrüsen noch sehr gute und brauchbare Medikamente und Vehikel erhalten; aber bisher ist in dieser Richtung noch viel zu wenig gearbeitet worden. Man hat sich noch nicht einmal die Mühe gegeben, durch klinisch-histologische Untersuchungen festzustellen, welche Vehikel fettiger oder anderer Art am raschesten und tiefsten in die Follikel einzudringen vermögen. Diese Lücke ist um so fühlbarer, als wir seit langer Zeit wissen, daß es die Follikeltrichter sind, in welche sowohl die schädigenden Parasiten pflanzlicher Natur, wie unsere Salben am ehesten einzudringen vermögen. Hier liegt also ein großes Arbeitsgebiet brach, dessen Früchte direkt für die Praxis verwertbar sein werden.

1. Mittel zur Beseitigung von Follikeln.

Die völlige Beseitigung der Follikel, die Verwachsung des Haarbalges zu einem Bindegewebsstrange wird eigentlich nur zu kosmetischen Zwecken von uns verlangt: Damenbärte und Haarmäler liefern das Material; die Indikation ist identisch mit der sogenannten Radikalkur zur Beseitigung von Haaren. Eine frühere Zeit hat durch viele vereitelte Bemühungen gezeigt, daß hierzu mechanische und chemische Mittel nicht ausreichen; auch die Verätzung des Follikelepithels mit konzentrierter Carbolsäure ist wohl aufgegeben. Wirklich zum Ziele führen nur die physikalischen Mittel der Elektrolyse und des Mikrobrenners und diese lassen sich gut nur an mittelstarken und starken

Haaren ausführen, während der feine Flaum für unsere Instrumente auch besser ein noli me tangere bleibt.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß in geschickten Händen die Elektrolyse der Haarbälge hin und wieder sehr befriedigende Resultate geliefert hat. Aber diese sind doch nicht konstant genug, um die ganz außergewöhnlichen Anstrengungen und Zeitopfer von Seite des Arztes und Patienten zu rechtfertigen, welche mit der elektrolytischen Behandlung verbunden sind. Denn einen absolut sicheren Erfolg darf man dem Patienten nicht versprechen. Selbst wenn unter Anwendung langdauernder und starker Ströme die gut getroffenen Follikel vollständig veröden, so pflegen nach längerer Zeit die feinen Flaumhärchen dazwischen, welche jetzt mehr Raum zur Entwicklung gewonnen haben und beim Fortfall so vieler größerer Haarbälge unter relativ günstigere Ernährungsbedingungen gesetzt sind, sich kompensatorisch zu vergrößern, so daß auf alle Fälle nach Jahresfrist die Elektrolyse wieder aufgenommen werden muß; und bei einer Wiederholung bleibt es da selten stehen.

Daher ist es beim jetzigen Stande unseres Könnens ein besseres Prinzip, überhaupt nur die dickeren und auffallenderen Haare auf diese Weise radikal zu behandeln, alle feineren aber mit den temporär wirkenden Mitteln zu entfernen oder nur zu bleichen. Diesen Zweck erreicht man aber auch mit dem weit einfacheren Apparat des Mikrobrenners ebensogut. Es ist daher der letztere für alle Fälle vorzuziehen. Außerdem ist man bei dessen Anwendung sicher vor einer etwaigen unliebsamen, nachträglichen Pigmentation der elektrolysierten Stellen. Man kann im Gegenteil mit dem Mikrobrenner nicht nur die Haare auf Pigmentmälern, sondern auch das Pigment derselben entfernen. In neuerer Zeit ist auch die, allerdings von unangenehmen Nebenwirkungen nicht freie, Behandlung mit Röntgenstrahlen, sowie die weniger gefährliche Radium-Behandlung bei Hypertrichosis, behaarten Pigmentmälern etc. mit Erfolg angewandt worden. Ebenso leistet die von *Kromayer* angegebene „Stanzmethode“, die Ausschneidung des Haarschaftes nebst Papille mittelst feiner rotierender Cylindermesser gute Dienste.

2. Mittel zur Verengerung von Follikeln.

Auch diese Indikation ist eine rein kosmetische. Es gibt zahlreiche Frauen, ja sogar Männer, welche über das Klaffen der Follikelmündungen auf Nase und Wangen und das dadurch erzeugte grobporige Aussehen ihrer Haut ernstlich verstimmt und hypochondrisch sind und auf jede Weise eine Abänderung des Zustandes wünschen.

Dazu kommt dann sehr häufig noch eine Dunkelfärbung der mit Fett gemischten Hornzellen in den Follikeltrichtern, eine „Punktation“. Durch die Benutzung von fettlösenden Mitteln, insbesondere auch des Seifengeistes wird hier nichts geändert. Eine Schälkur nützt nur wenig, nämlich nur durch Verkleinerung des Umfanges aller epithelialen Bestandteile der Nase; die Follikelmündungen verkleinern sich im Verhältnisse mit, bleiben aber immer noch klaffend.

Die radikale Beseitigung dieses Zustandes erfordert die Einführung des Mikrobrenners in alle einzelnen Follikelmündnngen, etwa so weit, wie der Trichter der betreffenden Follikel reicht. Bekanntlich schwellen

dabei die nächstgelegenen collagenen Bündel an und diese sind es, welche die Follikelmündungen nachhaltig verengern. Die Punktation allein erfordert nicht die Anwendung des Mikrobrenners. Man kommt dabei mit der Applikation von Sauerstoffmitteln und Säuren aus. (Siehe oben S. 273, Depigmentation der Hornschicht.) Aber bei solchen Gelegenheiten beobachtet man, daß diese Mittel (Wasserstoffsuperoxyd, Essigsäure, Salpetersäure, Salzsäure, Trichloressigsäure) auch einen verkleinernden Einfluß auf die Follikelmündungen ausüben. Auch hier kommt wohl — wenigstens bei den Säuren — eine Schwellung des Collagens der oberen Cutisschichten ursächlich in Betracht. Man braucht Wasserstoffsuperoxyd und Essig in Form von Kühlsalben, letztere auch als Paste mit Bolus oder Kieselgur und Glyzerin, oder man ätzt die Mündungen einzeln mit einem mit Trichloressigsäure befeuchteten Minimaltampon.

3. Mittel zur Beseitigung der Talgdrüsen.

Es ist eine fast Gesetz zu nennende Regel, daß eine Hypertrophie der Talgdrüsen mit einer entsprechenden Atrophie der Haare an den betreffenden Haarbälgen einhergeht. Das physiologische Vorbild dieses Connexes liefert die Nase mit ihren übertrieben großen Talgdrüsen und den kaum wahrnehmbaren Flaumhaaren. Wenn aber im Verlaufe eines seborrhoischen Ekzems der Kopfhaut die Haarbälge sich verkürzen und verengern und an die Stelle des starken Kopfhaares ein spärlicher Flaum tritt, vergrößern sich die Talgdrüsen der Region ebenfalls in entsprechendem Maße, um auf ganz kahlen Köpfen bedeutende Dimensionen anzunehmen.

Ist dieses Verhältnis umkehrbar und können wir durch Verkleinerung der Talgdrüsen eine Vergrößerung und Verdickung der Haare zuwege bringen? In mechanischer Beziehung gewiß, denn offenbar entwickelt sich bei fortdauernder Zunahme des Umfanges der Talgdrüsen ein Circulus vitiosus, indem nicht nur immer mehr die Epithelproliferation der Region zur Talgproduktion herangezogen, sondern auch der zur Vergrößerung der Follikel vorhandene Raum von den Talgdrüsen in Beschlag genommen wird, so daß allmählich die Möglichkeit eines Normalwerdens der Haarfollikel ausgeschlossen erscheint.

Die erste Bedingung eines Haarfollikelwachstums ist mithin die Verkleinerung oder Beseitigung der Talgdrüsen an dieser Stelle. Aber es entsteht die Frage, ob die Epithelproliferation, wenn Raum geschaffen ist, auch wieder die Richtung der vermehrten Haarbildung einschlägt. Dieses scheint nach den Mitteln, welche wir zur Beseitigung der Talgdrüsenhypertrophie anwenden, verschieden zu sein.

Im allgemeinen besitzen wir zwei Kategorien von Mitteln, um diesen Zweck zu erreichen, direkte und indirekte. Es mag zunächst dem Nichtdermatologen auffallen, wenn er hört, daß die Beseitigung einer Talgdrüsenhypertrophie sogar zu den relativ einfachen Dingen in unserer Kunst gehört. Aber dieses Erstaunen schwindet für jeden, welcher an histologischen Präparaten beobachtet, daß die Größenabnahme und selbst der totale Schwund der Talgdrüsen stets das erste Symptom ist bei allen entzündlichen und proliferativen Hautkrankheiten, welche in der Nähe der Oberfläche der Haut

sich abspielen. Denn eine Talgdrüse hört als solche auf zu existieren, sowie die reguläre Verfettung der sie konstituierenden Epithelien aufhört. Dann wird der betreffende Epithelbezirk ohne weiteres und ohne sichtbare Schwierigkeiten wieder in die Stachelschicht des Haarbalges einbezogen, aus welcher er sich früher losgelöst hatte. Die Talgdrüsen sind mithin in pathologischer Beziehung ein viel labileres Gebilde, als es nach ihrer anatomisch so scharf charakterisierten Struktur den Anschein besitzt.

Es hat daher auch nichts Überraschendes, wenn wir Talgdrüsenhypertrophien unter interkurrenten entzündlichen Erkrankungen der Haut schwinden sehen, so die normale Talgdrüsenhypertrophie der Nase und Wangen unter dem Einfluß von Lupus, Ulerythema centrifugum und Syphiliden, so die des kahlen Scheitels unter der Wirkung einer medikamentösen Dermatitis.

Die direkte Verkleinerung der Talgdrüsen kann nun diesen eben erwähnten Weg einschlagen und durch Erregung einer künstlichen Entzündung, Zuführung von viel Sauerstoff auf dem Blutwege und Beschleunigung des Stoffwechsels der Epithelien, die Neigung zur Verfettung der letzteren beseitigen. Aber dieser letzte Weg ist zeitraubender und nicht von so sicherem Erfolge begleitet wie der chirurgische. Entweder man brennt jede Talgdrüse mit dem Mikrobrenner aus, indem man denselben in den Follikeltrichter einführt und eine hebelartige Bewegung ausübt, wobei die Spitze des Brenners einen Kegelmantel beschreibt, welcher etwa der Ausdehnung der Talgdrüse entspricht. Die Folge ist zunächst ein Schmelzen der vorhandenen Talgzellen, eine teilweise Zerstörung der Keimzellen der Talgdrüse und weiterhin eine Hyperämie in der Umgebung der Drüse mit Anschwellung des Bindegewebes und Verkleinerung des Drüsenlumens. Oder man schreitet zur Discision der Drüsen oder besser regulären Skarifizierung der betreffenden Haut mit sich kreuzenden Schnitten nach *Vidal*. *Unna* hat für diese linearen Skarifikationen eine solide Gabel mit zehn parallelen Zinken angegeben, welche die schnelle Schnittführung erleichtert und sie unblutig ausführen läßt. Man setzt die Gabel fest auf, schneidet zwischen den Zinken mit einem feinen Messerchen, dreht die Gabel um 180° und schneidet wieder. Die zerschnittene Talgdrüse, überall in Kontakt mit Blut und Lymphe, zieht sich bei der Heilung zu einem unbedeutenden Epithelanhang zusammen. Die erste Methode paßt besser für die Region der Nase und Wangen, die letztere für den kahlen Scheitel, wo sie letzthin besonders von *Morel-Lavallée* und mit Glück zum Zwecke der Haarbildung ausgeführt wurde.

Ersetzen kann man diese Operationen bis zu einem gewissen Grade durch eine methodische Massage, die besonders an der Kopfhaut wirksam ist, da sie sich hier der festen Stütze des Schädels bedienen kann. Man legt dazu beide Hände flach gewölbt auf den Schädel, parallel und etwa 2—3 *cm* voneinander entfernt und nähert die Hände ruckweise, worauf man sie ebenso ruckweise wieder zurückschiebt. Hierdurch wird die Haut kräftig über den Schädel verschoben. Nachdem man 10—20 derartige Bewegungen auf einer Stelle ausgeführt, wechselt man die Plätze der Hände und massiert auf diese Weise die ganze talgdrüsenreiche, kahle Stelle. An Wirkungen kommen hierbei zusammen die nachfolgende Hyperämie und Hebung des Stoffwechsels, die Entlee-

rung des gestauten Drüseninhaltes und die periodische, mechanische Verkleinerung der Drüsen. Dieselbe Art der Massage wird uns bei der Behandlung des Fettpolsters am Schädel wieder begegnen.

Indirekt läßt sich das Wachstum der Talgdrüsen beeinflussen durch eine Vermehrung des Oberflächenepithels, eine künstlich herbeigeführte Akanthoplasie. Denn es besteht nicht nur ein Wechselverhältnis zwischen dem Wachstum der Talgdrüsen und dem des Haares, sondern ebenfalls zwischen der Epithelzunahme an der Oberfläche und der Talgdrüsenzunahme. Je mehr wir die Mitosenbildung an der Oberfläche der Haut befördern, desto geringer wird das Wachstum der Talgdrüse in der Tiefe. Das sicherste Mittel der Mitosenbildung aber ist, wie wir oben gesehen haben, die Abschälung mittelst des Resorcins und der Salizylsäure. Jede Schälkur hat daher als Nebenwirkung eine Verkleinerung der Talgdrüsenmassen in der Tiefe im Gefolge. Alle Akanthoplastica können als Mittel angesehen werden, welche bis zu einem gewissen Grade die übermäßige Ausbildung der Talgdrüsen in Schach halten.

4. Mittel zur Beseitigung von Haaren.

Die radikale Beseitigung der Haare durch chirurgische Verödung der Follikel haben wir bereits oben besprochen. Sie ist eine rein kosmetische. Die vorübergehende Beseitigung der Haare kann auch kosmetischen Zwecken dienen, hat aber außerdem noch eine wesentlich kurative Bedeutung.

Die der Kosmetik dienenden Mittel zur vorübergehenden Entfernung der Haarschäfte, die Epilationspinzette, die Harzstängelchen (Stili resinosi), welche erwärmt auf die Haut gesetzt und abgerissen sogar den ganzen Flaum auf einmal entfernen, das Rasiermesser und die Pasta depilatoria aus Schwefelbaryum, Zinkoxyd und Mehl* erfüllen alle ihren Zweck vollkommen. Ich erinnere mich nicht eines Falles, wo durch die periodische Enthaarung ein Frauenbart mit der Zeit immer dichter geworden ist. Nach den Erörterungen im letzten Kapitel über das Wechselverhältnis von Proliferation des oberflächlichen und des tiefen Epithels ist es zweckmäßig, neben der periodischen Enthaarung durch den fortgesetzten Gebrauch akanthoplastischer Mittel in milder Form, also etwa als Resorcinseife oder Salizylgelanth das Deckepithel zu verdicken, um dadurch die Mitosenbildung in der Tiefe des Haarbalges abzuschwächen. Zu diesen periodischen Enthaarungsmitteln sind neuerdings noch die Röntgenstrahlen hinzugekommen. Auch hier geht mit dem Ausfall der Haare eine auffallende Verdickung des Deckepithels, besonders bei den mit ihrer Anwendung beschäftigten Technikern, an Handrücken und Vorderarm einher. Beide Symptome verschwinden auch nach dem Aussetzen der Lichtwirkung allmählich zugleich, die Haare wachsen wieder und das Oberflächenepithel verdünnt sich.

Eine viel größere Bedeutung hat die vorübergehende Entfernung der Haarschäfte bei der Behandlung der parasitären Haarkrankheiten, bei allen verschiedenen Formen der Sykosis, bei der Trichophytie, dem Favus, genug überall dort, wo ein Pilz im Haar-

* S. Monatsh. f. prakt. Derm., 1889, S. 541 (mitgeteilt von *Clasen*).

balgtrichter und eventuell in noch größerer Tiefe des Haarbalges einen bequemen und die Heilung aufs äußerste erschwerenden Schlupfwinkel gefunden hat. Da die Epilation das Haarwachstum nie beeinträchtigt, eine große Menge Parasiten auf einmal entfernt und zur Untersuchung bringt und die Behandlung stets erleichtert, so sollte sie in solchen Fällen nie unterbleiben, wo sie ausgeführt werden kann. Allerdings muß man sich stets der Tatsache erinnern, daß, wenn ein mit Parasiten beladenes Haar ausgezogen ist, damit der Haarbalg noch keineswegs desinfiziert wurde. Aber wenigstens liegen die zurückgebliebenen Keime dann offener da, und der früher vom Haar eingenommene Hohlraum kann nun mit desinfizierenden Stoffen erfüllt werden. Die Epilation hat selbst da noch gute Folgen, wo es sich — wie beim Ekzem des Bartes — um Parasiten handelt, die gar nicht tiefer als bis zum Haarbalgtrichter hinabsteigen und keine eigentliche Haarkrankheit zur Folge haben, da durch sie eben eine Menge von Schlupfwinkeln derselben zerstört wird.

Daß die Epilation der erkrankten Haarschäfte auch bei den Saprophyten der Haare am Platze ist, wo dieselben schwer zu beseitigen sind, wie bei der Piedra, dem Leptothrix, der Trichorhexis nodosa, den Nissen von Läusen, versteht sich von selbst.

Möglicherweise wird die auf lange Einwirkung von Röntgenstrahlen eintretende, vorübergehende Depilation mit gleichzeitiger Akanthoplasie des Deckepithels noch einmal für hartnäckige Erkrankungen der Haarfollikel nutzbar gemacht werden können.

5. Mittel zur Tötung von Follikelparasiten.

Außer der soeben besprochenen Epilation, welche immer nur als ein sehr wesentlicher Teil der Desinfektion von Follikeln angesehen werden kann, aber niemals allein zum Ziele führt, besitzen wir noch eine Reihe von mehr oder weniger wertvollen, direkt wirkenden Antiparasitica physikalischer und chemischer Natur, welche zur Follikelbehandlung geeignet sind.

Das sicherste unter diesen ist der Mikrobrenner, welcher etwa bis zum Follikelhalse in jeden verdächtigen Follikel eingeführt werden muß, nachdem das betreffende Haar epiliert ist. Hiernach erfolgt nur eine Verengerung, keine Verödung des Follikels und kein Stillstand des Haarwachstums. In den meisten Fällen von Impetigo des Haarbalges und von Sykosis genügt ein so oberflächliches Ausbrennen, ebenfalls bei der Akne nach Entfernung der Comedonen. Natürlich bedarf es, um jede narbige Einziehung der Follikelmündung zu vermeiden, hierzu eines Mikrobrenners mit sehr feiner Platin-Iridiumspitze.

Wo die Mikroorganismen in die Tiefe des Haarbalges eingedrungen sind, bei der knotigen Trichophytie des Bartes und bei allen Haarbalgfurunkeln, da muß auch der Mikrobrenner so tief, wie die Entzündung und Eiterung geht, eingesenkt werden. Besonders bei den eiterigen Folliculitiden des Gesichtes, bei Akne, bei Rosacea seborrhoica und Folliculitis staphylogenes ist es überraschend, wie prompt alle Entzündungserscheinungen, besonders Schmerz, Spannung und entzündliches Ödem nach einer solchen zentralen, den Ausgangspunkt der Entzündung treffenden Punktion mit dem Mikrobrenner nachlassen.

Viel weniger rasch und sicher werden die Mikroorganismen von unseren chemischen Mitteln beeinflußt. Insbesondere sind die salbenartigen Applikationen, trotzdem diese gerade unschwer sich in die Follikeltrichter einreiben lassen, in ihrer desinfektorischen Wirkung auffallend unzuverlässig. Wie schon früher bemerkt, fehlen uns bis jetzt eben alle genauen Untersuchungen über die Tiefe und Leichtigkeit des Eindringens der verschiedenen Salbenvehikel in die Follikel. Praktisch haben sich die drei Applikationsmethoden der Pflastermulle, der spirituös-ätherischen Firnisse und der Seifensalben am meisten bisher bewährt. Offenbar muß die an den Follikelmündungen herrschende zentrifugale Richtung des Fettsekretionsstromes durch unsere Vehikel auf irgend eine Weise überwunden werden. Sie ist es ja auch, welche das Eindringen unserer Medikamente in die Schweißporen bis zur Unmöglichkeit erschwert.

Von den Medikamenten sind die in der Hautwärme flüchtigen den übrigen weit überlegen, insbesondere Jod, Quecksilber, Carbolsäure, Teer und Ichthyol. Jod, Carbolsäure und Teer kommen am besten als Seifensalben und in spirituös-ätherischer Lösung zur Verwendung. Quecksilber als Seifensalbe und Pflastermull, Ichthyol in allen drei Formen. Am besten kombiniert man mehrere derselben. Aus neueren, von Frau *Dr. Trachsler* an *Unnas* Klinik und Poliklinik unternommenen, durch Züchtung der Pilze aus den der Behandlung unterworfenen Haaren kontrollierten therapeutischen Versuchen geht hervor, daß dem Ichthyol bei den meisten follikulären Infektionen, Sykosis, Trichophytie und selbst Favus ein erheblicherer desinfektorischer Wert zukommt, als man bisher anzunehmen geneigt war.

Neben diesen direkt wirkenden Antiparasitica müssen wir aber stets noch von indirekt wirkenden Gebrauch machen, deren Art der Wirkung wir aus dem Umstande erschließen, daß sie das Hautgewebe selbst stark verändern. Ob im Einzelfalle wirklich dieser letztere Umstand allein zum Absterben der Parasiten führt, oder ob daneben noch ein direkt parasiticider Einfluß ausgeübt wird, entzieht sich noch völlig unserer Beurteilung. Je geringer die Veränderungen der umgebenden Haut ausfallen, desto wahrscheinlicher wird die letztere Annahme.

In dieser Gruppe von Mitteln kann man wieder, je nachdem sie nur eine mehr oder weniger hochgradige Entzündung oder eine Schälung des Follikelepithels herbeiführen, parasiticide Mittel im engeren Sinne und parasitifuge unterscheiden. Zu den ersteren gehören die bei hartnäckigen Trichophytien, besonders in England bei dem Mikrosporon *Gruby-Sabouraud* in Anwendung kommenden Revulsiva: Cantharidin, Essigsäure, Krotonöl, Terpentinöl, Jodjodquecksilber u. a. m. Ihnen schließt sich das Chrysarobin an, bisher das einzige Mittel, dessen parasiticider Einfluß in Salbenform durch genaue bakteriologische Untersuchungen bei der Trichophytie von *v. Sehlen** sichergestellt ist.

Eine wesentlich parasitifuge Wirkung kommt dagegen bei den verschiedenen Arten seborrhoischer Erkrankung, dem seborrhoischen Ekzem, der Akne, der öligen Hyperhidrosis des Gesichtes den Resorcinschälungen zu. Hier hat neuerdings *Beck* in *Unnas* Laboratorium durch Untersuchung der successiv abgeschälten Horndecken nachweisen können, daß der überall vorhandene kleine Bazillus (vulgo Aknebazillus, vielleicht nach

* *v. Sehlen,* Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen bei der Chrysarobinbehandlung der Trichophytie. Monatsh. f. Dermat., 1889, IX, S. 547.

Sabouraud besser: Seborrhoebazillus) durchaus nicht durch die Schälung quantitativ abnimmt, wenn auch die klinisch sichtbare Krankheit vollständig schwindet. Mithin besitzt das Resorcin auch keine bemerkenswerte parasiticide Wirkung für diesen Organismus.

6. Mittel zur Bleichung von Haarpigment und zur Haarfärbung.

Die Bleichung der Haare erweist sich oft als notwendiger Ersatz für die häufig unausführbare, radikale Entfernung derselben.

Wo es sich um schwarzhaarige Schnurrbärte und Backenbärte bei Frauen handelt, deren Einzelhaare sehr fein und flaumig und weder für Elektrolyse noch Mikrobrenner geeignet sind, erreicht man ein leidlich zufriedenstellendes Aussehen zuweilen mit der einfachen Bleichung der Haare. *Unna* empfiehlt zu diesem Zwecke nur die einfache Kühlsalbe von Wasserstoffsuperoxyd (Sol. H_2O_2 40, Vaseline 10, Adipis lanae 20), die nach Entfettung der Haare jede Nacht eingerieben wird. Zu dieser Entfettung benutzt man am besten die Natronsuperoxydseife, welche gleichzeitig die Bleichung des Haarpigments wirksam befördert. Man tut gut, die Patientinnen darauf aufmerksam zu machen, daß dunkelschwarze Haare erst rötlich werden, ehe sie eine ganz blonde und unscheinbare Farbe erhalten. Natürlich müssen diese Bleichungsprozeduren so lange fortgesetzt werden, als der Effekt anhalten soll.

Neuerdings hat man auch die Beobachtung gemacht, daß nach langer Anwendung von Röntgenstrahlen pigmentierte Haare vollkommen gebleicht sind. Wahrscheinlich ist auch dieser Effekt nur ein vorübergehender und es ist deshalb noch sehr fraglich, ob derselbe sich kosmetisch ausnutzen läßt.

Außer dieser Indikation der Bleichung und Blondfärbung, die am besten durch Wasserstoffsuperoxyd erfüllt wird, tritt am häufigsten diejenige einer Braun- und Schwarzfärbung weißer Haare zu kosmetischen Zwecken an den Dermatologen heran. Das beste Mittel hierfür ist immer noch das Argentum nitricum, welches die dauerhaftesten Färbungen liefert. Vorher müssen die Haare durch energisches Waschen mit alkalischen Seifenlösungen gründlich entfettet werden. Hierauf wird eine 5—10%ige Höllensteinlösung appliziert, vor deren Anwendung sich ein kurzes Befeuchten mit 2%iger Pyrogalluslösung empfiehlt, wodurch eine besonders schöne Dunkelfärbung der Haare erzielt wird. Zweckmäßig setzt man der Höllensteinlösung einige Tropfen Liq. Ammonii caustici zu, um eine Argyrose der Haut zu verhüten. Auch Betupfen mit 50%iger Jodkalilösung beseitigt etwaige dunkle Höllensteinflecken der Kopfhaut.

7. Mittel zur Beförderung des Haarwachstums.

Die Erzielung von Haarwuchs auf kahlen, früher behaart gewesenen Körperstellen ist weder so leicht, wie man nach der Flut von mehr oder weniger schablonenhaft zusammengesetzten Reklamemitteln denken könnte, noch so unmöglich, wie die meisten Laien und viele Ärzte es sich wirklich vorstellen. Es ist vielmehr eine der ernstesten und interessantesten unserer Aufgaben. Physiologisch liegt auch kein Grund vor, weshalb ein derartiger Haarersatz nicht möglich sein sollte. Denn das Haar entsteht bekanntlich aus einem einfachen Epithelfortsatz und nicht bloß im fötalen Leben, sondern das ganze Leben hindurch. Und außer-

dem wissen wir aus täglicher praktischer Erfahrung, daß die akuten Exantheme, der Typhus und andere fieberhafte Krankheiten häufig einen totalen Haarverlust nach sich ziehen, der sich unter sonst normalen Verhältnissen stets vollkommen wieder ausgleicht. Nur wenn während und nach diesen Krankheiten eine seborrhoische Affektion der Kopfes sich einstellt, bleibt hin und wieder der Haarersatz aus oder verzögert sich und leidet auf die Dauer. Es sind also nicht sowohl die Bedingungen des Haarwuchses, welche mangeln, sondern hinzutretende Hindernisse, die den Haarwuchs aufhalten und deren Beseitigung meistens der Kunsthilfe gelingt, wenn dieselben richtig erkannt sind.

Hieraus geht hervor, daß wir uns auf Herbeiführung des Haarwachstums um so besser verstehen sollten, je besser wir die Hindernisse übersehen, welche demselben entgegenstehen. In der Tat ist von den zwei hauptsächlich zur Kahlheit führenden Krankheiten des behaarten Kopfes die Restitution der Haare bei der seborrhoischen Alopecie eine viel besser studierte und demgemäß sichere, wenn auch nicht immer leichter zu erreichende als bei der Alopecia areata. Die Indikationen bei der Alopecia seborrhoica zerfallen in 5 Kategorien, die nicht immer im Einzelfalle vorhanden sind, aber sich häufig mehr oder minder kombinieren.

a) Beseitigung der Ekzem- und Seborrhoeorganismen.

Diese Indikation ist in jedem einzelnen Falle vorhanden, bei ganz frischen Fällen von Pityriasis capitis mit beginnendem Ausfall der Haare wie bei fast vollständig ausgebildeten Glatzen. Es kommen hauptsächlich zwei fast stets vergesellschaftete Organismen in Betracht: die Flaschenbazillen und die kleinen Seborrhoebazillen (s. oben S. 73). Man mag über die Rolle derselben einzeln und insgesamt denken, wie man wolle, Tatsache ist es, daß ihre Wucherung der Ausbildung der seborrhoischen Alopecie parallel geht und Rezidive jedesmal mit Eruptionen beginnen, in welchen sich diese Organismen in größerer Anzahl vorfinden, als sie sich je auf der normalen Kopfhaut zeigen. Die Entfernung dieser Organismen erfordert vor allem die Beseitigung der Schuppen und Krusten durch Fette und Seifen und sodann möglichst einfache Mittel aus der Gruppe der reduzierenden Mittel oder der Desinfektionsmittel in Salben- oder Spiritusform. Die ersteren verbessern den aufgelockerten Boden der Hornschicht, die Parakeratose, wie Zinkoxyd, Schwefel, Resorcin, Ichthyol, Thigenol, Pyraloxin, Chrysarobin, sämtlich in schwacher Dosis. Nur hat man sich davor zu hüten, daß diese Mittel nicht durch Mitosenbildung zu einer Verdickung des Deckepithels Anlaß geben. Denn der Haarboden muß stets ein dünnes Deckepithel besitzen. Es besteht hier eine ähnliche Wechselbeziehung zwischen Stärke der Haare und des Deckepithels, wie wir es von den Talgdrüsen in ihren Beziehungen zur Oberhaut und zum Haar erörtert haben. Daher würden Zinkoxyd und Chrysarobin von den übrigen Mitteln den Vorzug haben, wenn sie nicht am Kopfe schwieriger anwendbar wären*; an ihre Stelle treten Schwefel und Pyraloxin, während Resorcin auf die Dauer durch zu starke Verdickung des Deckepithels dem

* Am besten verwendet man nach *Leistikow* Zinkoxyd in Form von Pasten, als Pasta Zinci mollis oder Pasta Zinci sulfurata.

Nachwuchs der Haare gefährlich werden kann. Ist die Parakeratose der Kopfhaut beseitigt, so geht man besser zu einfach desinfizierenden Mitteln, wie Sublimat, Borsäure, Zincum sulfocarbolicum, Alkohol, über. Hier ist dann auch der Alkohol und Alkoholätherspray sehr am Platze.

b) Beseitigung der Verdickung des Deckepithels.

Bei fast allen Alopecien, besonders im jugendlichen Alter — hervorragend ausgebildet auch bei kongenitaler Alopecie —, ferner auch auf haarlosen Narben ist das Deckepithel verdickt. Die versenkten Teile der Stachelschicht sind durch Retraktion der verkürzten Haarbälge wieder mit dem Deckepithel vereinigt, in um so ausgedehnterem Maße, als die Haarbälge verkleinert und geschwunden sind. Könnten wir das Deckepithel dadurch verdünnen, daß wir es veranlaßten, wieder in die Tiefe zu wachsen und neue Haarbälge zu bilden, so wäre dem Haarschwund sicher begegnet.

Eine Verdünnung des Deckepithels ist nun allerdings, wie wir oben gesehen haben, unschwer zu erreichen. Aber kann uns eine einfache Verdünnung desselben etwas helfen, wenn dieselbe sich mit einer Fortnahme der äußersten Epithelschicht begnügt? Zunächst besteht zwischen jener zu erstrebenden und dieser leicht erreichbaren Verdünnung des Deckepithels gar kein Zusammenhang. Aber in Wirklichkeit erreichen wir doch mittelst der Schälkuren, dieser besten Epithelverdünnungsmethode, ein entschiedenes Haarwachstum. Die Erklärung liegt in dem schon hervorgehobenen Umstande, daß die Abschälung wie kein anderes Mittel in der Tiefe und weiteren Umgebung mitosenbildend, akanthoplastisch wirkt. Es kommt mithin durch die Schälkur zugleich eine Verdünnung des Deckepithels und eine Anregung zur Mitosenbildung in den verkürzten Haarbälgen zustande, d. h. sie stellt wieder normalere Verhältnisse auf der alopecischen Haut her. Wenn diese haarerzeugende Nebenwirkung der Schälkuren nur selten im Gesichte sich so wie auf dem Kopfe geltend macht, so liegt dieser glückliche Umstand wohl darin begründet, daß hier bei den meisten Personen die Haarbälge von Kindheit an atrophisch sind und ein Zuwachs an Epithel in der Tiefe viel eher den Talgdrüsen und Knäueldrüsengängen zugute kommt.

Ein ganz neues Prinzip der Haarerzeugung auf alten Favusnarben ist kürzlich von *Hodara** aufgestellt worden, indem er die Implantation von Haarschnitzeln in Skarifikationsspalten der Cutis empfahl. Nach den klinischen und histologischen Beobachtungen dieses Autors scheinen die Haarschnitzel als adäquater Reiz auf die Haut zu wirken, welcher das Wachstum des Deckepithels in die Tiefe und die Bildung neuer Haarfollikel zur Folge hat. Diese sehr interessanten Beobachtungen verdienen die ernsteste Nachprüfung.

c) Beseitigung des verdickten Fettpolsters.

Wie *Pohl-Pincus* zuerst gezeigt hat, ist mit der fortschreitenden Kahlheit in den meisten Fällen eine starke Verdickung des subcutanen Fettpolsters eng verbunden. *Unna* konnte diese Tatsache bestätigen

* *Hodara*, Haarerzeugung auf Favusnarben. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1898, Bd. XXVII, S. 53.

und fand den Zusammenhang beider Erscheinungen in der erhöhten Tätigkeit der Fettdrüsen bei der seborrhoischen Alopecie, insbesondere aber der Knäueldrüsen, da die Anfänge des subcutanen Fettpolsters sich überall in kleinen Fettsträngen nachweisen lassen, welche die Knäueldrüsen umgeben. Hauptsächlich ist es diese Verdickung des Panniculus, welche die kahl werdende Kopfhaut immer fester um den Schädel herumspannt, den verfügbaren Raum für die Anhangsorgane des Epithels immer mehr beschränkt und schließlich eine völlige Verwachsung der Haut mit der Galea aponeurotica vortäuscht. Sollen die jungen Haarbälge Platz gewinnen, sich verlängern und verbreitern und dadurch wieder stärkere Haare erzeugen können, so muß im Hypoderm Raum geschaffen werden. Die Verkleinerung des Fettpolsters kann nun auf dieselbe Weise herbeigeführt werden wie die der hypertrophischen Talgdrüsen (s. oben S. 299) durch Massage und Discision. In den meisten Fällen genügt die Massage, die planmäßig jeden Morgen und Abend einige Minuten in der beschriebenen Weise vorgenommen wird. Auch alle künstlich hervorgerufenen Entzündungen, z. B. durch Chrysarobin, bewirken eine Abnahme des Fettpolsters.

d) Beseitigung der vergrößerten Talgdrüsen.

Dieser Indikation haben wir schon einen eigenen Abschnitt gewidmet, auf den hier verwiesen werden muß. Die Hypertrophie der Talgdrüsen, welche die meisten, wenn auch nicht alle Fälle von seborrhoischer Alopecie begleitet, trägt natürlich das ihrige zur Raumbeschränkung und übermäßigen Spannung der Kopfhaut bei, abgesehen von dem Epithelverlust, den die Haarbälge durch den Epithelverbrauch für die hypertrophischen Talgdrüsen erleiden. Hierfür ist die Skarifikation der Haut das souveräne Mittel, wie für die Hypertrophie des Fettpolsters die Massage das beste ist. In zweiter Linie kommt auch hier die Massage, dann die Applikation entzündungserregender Mittel und schließlich bei offenen Talgdrüsenmündungen der Mikrobrenner in Betracht.

e) Beförderung der Mitosenbildung des Haarbalgepithels.

Nach dem bisher Gesagten wird es nicht befremden, diese Indikation an letzter Stelle zu sehen, obwohl sie das höchste Ziel aller unserer Bestrebungen für den Haarwuchs sein müßte. Wir besitzen eben bisher keine Mittel, um durch intrafollikuläre Applikationen die Mitosenbildung des Follikelepithels anzuregen. Dagegen wirken alle vorher besprochenen Mittel indirekt akanthoplastisch auf die verkümmerten Haarbälge, vor allem die Abschälung und die Skarifikation. Möglicherweise wirkt auch die Elektrizität in Gestalt des elektrischen Pinsels, mit welchem zuweilen vorzügliche Erfolge zu erzielen sind, direkt akanthoplastisch in der Tiefe des Follikels.

In bezug auf den zweiten Fall von Kahlheit, der gewöhnlich unserer Behandlung unterliegt, den der Alopecia areata, sind wir noch weit entfernt, genauere Indikationen für unsere empirisch gefundenen Mittel aufstellen zu können, da wir ätiologisch und histologisch bei dieser Krankheit noch völlig im Dunkeln tappen. Hier sind es jedenfalls andere Gründe, welche den Haarausfall verursachen, und andere Hindernisse, welche den Wiederersatz erschweren. So können wir uns

die Rolle einiger wirklich guten Mittel, wie des Chrysarobins, des Cantharidins, der einfachen Reizmittel (Veratrin, Capsicum), des elektrischen Pinsels, der Schälpaste bis jetzt noch nicht sachgemäß erklären, wobei noch als erschwerender Umstand für die Beurteilung ins Gewicht fällt, daß die Alopecia areata nicht so selten spontan ausheilt, wozu die Alopecia seborrhoica durchaus keine Neigung zeigt.

8. Mittel zur Beseitigung der Talghypersekretion.

Es ist eine alte, den Anatomen schon seit über 50 Jahren bekannte Tatsache, daß wir zwei verschiedene Fettdrüsenarten und demgemäß zwei verschiedene Fettsorten auf der Haut zu unterscheiden haben. Was der ältere *Krause*, *Meissner* und *Kölliker* damals schon wußten, wurde von einer jüngeren Generation von Anatomen und Physiologen verlernt, von der inzwischen heranwachsenden Dermatologie übersehen und mußte erst in neuerer Zeit von *Unna* wieder gefunden und gegen Angriffe *(Beatty)* verteidigt werden mit den elementaren Mitteln der gewöhnlichsten histologischen Methoden. Dieser seltsame Rückschritt in der Beurteilung der uns täglich umgebenden, mit bloßem Auge wahrzunehmenden Phänomene ist nur erklärlich durch eine gewisse souveräne Mißachtung physikalischer Gesetze, wie sie in der heutigen Medizin nicht selten vorkommt. Man übersah, indem man allgemein die ölige Seborrhoe aus den Talgdrüsen ableitete, daß es allen physikalischen Gesetzen Hohn spricht, anzunehmen, daß ein in der Körperwärme fester Talg auf der Oberfläche der Haut bei einer um 10—20° C niedrigeren Temperatur ein flüssiges Öl darstellt, und man nahm es mit den Lehren der Physik auch nicht ernst, wenn man die sonderbare Lehre aufstellte, daß das aus den Talgdrüsen stammende Fett hin und wieder flüssig sei, zuweilen aber auch auf der Oberfläche der Haut fest werde (bei der sog. Seborrhoea sicca der *Hebra*schen älteren Schule), indem das flüssige Fett durch Eintrocknung eine feste Beschaffenheit annähme. Denn ein gegebenes Gemisch aus Olein, Palmitin und Stearin verändert seine Konsistenz nicht, außer durch Temperaturunterschiede, müßte also, wenn wirklich ein solcher Unterschied besteht, stets im Innern der Haut flüssig und auf der Oberfläche der Haut fest sein, nie aber umgekehrt. Nun lehrt aber die histologische Untersuchung von Hautschnitten unzweideutig, daß das Talgdrüsenfett im Augenblicke, wo es die Drüse verläßt und sich an das Haar anlegt, noch festweich, plastisch und keinesfalls tropfbar flüssig ist, mithin auf der Oberfläche der Haut gewiß nie eine flüssige Schicht bilden kann.

Es war mithin nur durch eine gleichzeitige Verkennung physikalischer Gesetze und anatomischer Befunde möglich, bis in die neueste Zeit die ölige Seborrhoe auf Rechnung einer einfachen Hypersekretion der Talgdrüsen zu setzen. Wie eine solche aussieht, das erfahren wir häufig genug, teils auf der Nase und Wange, teils auf dem Scheitel bei Seborrhoikern. Dort kann man durch leichten seitlichen Druck reine, feste Talgpfröpfe in Wurmform aus den klaffenden Follikelmündungen herauspressen, hier sieht man, eingelassen in Schuppen oder Krusten der seborrhoisch erkrankten Haut, feste Talgmassen, welche noch mit zerrissenen Talgzellenmembranen durchsetzt sind. Diese waren immer

fest oder festweich und sind auf der Oberfläche der Haut nur noch fester geworden, indem sie ihre flüssige Komponente, das Olein, an die umgebenden Haare und Hornmassen abgegeben haben.

Will man mithin in allem Ernst und unter Anerkennung der feststehenden physikalischen und anatomischen Tatsachen die ölige Seborrhoe doch aus den Talgdrüsen ableiten, so müßte man sich zu der Hilfshypothese einer pathologischen Veränderung in der Talgsekretion verstehen. Man müßte annehmen, daß die Talgdrüsen bei der Seborrhoea oleosa viel mehr Olein neben Palmitin und Stearin absondern, als normalerweise; man hätte es dann doch nie mit einer einfachen Hypersekretion, sondern mit einer Parasteatose der Talgdrüsen zu tun. Eine solche „Parasteatosis oleosa“ müßte sich histologisch durch den veränderten Befund im Follikeltrichter erweisen lassen. Bis dieser Nachweis geliefert ist, ist es besser, die ölige Seborrhoe des Gesichtes mit dem fettigen Schweiß des Handtellers zur „Hyperhidrosis oleosa“ zu stellen, wo dieselbe uns noch einmal begegnen wird.

Wir haben es hier also nur mit dem vermehrten festen Hauttalge zu tun, der in den erweiterten Follikelmündungen stagniert, und können uns da sehr kurz fassen, da die Therapie vollständig mit der schon oben (S. 298—299) abgehandelten „Verengerung der Follikel“ und „Beseitigung der Talgdrüsen“ zusammenfällt. Denn da die Sekretion der Talgdrüsen keine echte, neurogene Sekretion ist, sondern die Keimschicht der Talgdrüse unter der Talgproduktion andauernd selbst zugrunde geht, so bedeutet eine Hypersekretion hier stets eine Hypertrophie der Drüse und des Ausführungsganges. Alle Mittel zur Verkleinerung der letzteren Gebilde sind mithin zugleich die gegebenen und bis jetzt die einzigen guten Mittel zur Beseitigung der Hypersekretion.

9. Mittel zur Beseitigung der Hyperhidrosis oleosa.

Viel ratloser stehen wir bis jetzt der Beseitigung des fettigen Schweißes gegenüber, einer echten, neurogenen Hypersekretion der Knäueldrüsen, welche vorzugsweise an Handtellern, Fußsohlen und Fußrücken, aber auch im Gesichte, allein oder in Gesellschaft anderer seborrhoischer Affektionen, und endlich am behaarten Kopfe vorkommt. Freilich, wenn man die zahllosen und nicht wenig energischen Mittel veranschlagt, welche gegen Fuß-, Hand- und Achselschweiße empfohlen sind, so sollte man denken, daß wir diese Affektion in allen Fällen beseitigen könnten. Aber alle diese Mittel richten sich gar nicht gegen das angegebene Grundleiden, sondern gegen sekundäre Folgen desselben, wie Maceration der Hornschicht, Ansiedlung von Saprophyten, Erzeugung von putriden Stoffen und Gerüchen, die allerdings für die betreffenden Patienten sehr unangenehm sind, mit deren nicht allzu schwerer Beseitigung aber das Grundleiden durchaus nicht gehoben ist.

Die Knäueldrüsen liegen so tief in der Haut und münden an der Oberfläche mit einer so feinen und zum Überfluß noch korkzieherartig gewundenen Öffnung, daß wir ihnen auf dem natürlichen Wege des Ausführungsganges nicht wie den Talgdrüsen beikommen können. Ferner liegt die Ursache der Hyperhidrosis localis meistens gar nicht in der

Haut, sondern dahinter, im Nervensystem. Gewöhnlich verbindet sie sich mit Anämie der Haut, was sich nicht etwa deshalb widerspricht, weil die künstlich von uns erzeugte Hyperhidrosis meistens mit einer Hyperämie der Haut einhergeht. Der die Hyperhidrosis oleosa und die regionäre Anämie, z. B. der Füße, des Gesichtes, verknüpfende gemeinschaftliche Faktor ist nämlich ein stärkerer Tonus der glatten Muskulatur, der wohl auf eine Reizung des Sympathicus zurückzuführen ist. Dadurch sind die kleinen Hautarterien ebensowohl in stärkerer Spannung wie die mit glatten Muskeln versehenen Knäueldrüsen; es verbindet sich Anämie mit Hyperhidrosis oleosa.

Das Sekret der Hyperhidrosis oleosa stellt das normale Knäuelsekret in verstärkter Quantität dar, es ist zugleich wässerig und fettig. Die unter dem Einflusse der erhöhten Körperwärme, reichlichen Getränkes, heißen Tees von Fliedern und Lindenblüten, des Pilokarpins und salizylsauren Natrons akut erzeugten Schweiße haben mit jener Hyperhidrosis wenig gemein; sie sind unter Hyperämie der Haut abgesondert, wässeriger, alkalischer, ärmer an Fetten und Fettsäuren und entsprechen weniger dem normalen Sekret, wenn sie auch bisher den meisten Schweißanalysen zugrunde gelegt worden sind. Eher entsprechen ihnen unter den universellen Schweißen die nächtlichen hektischen Schweiße der Phthisiker, bei denen die Haut auch anämisch ist und die glatte Muskulatur einen höheren Tonus besitzt.

Gegen die letzteren wenden wir mit Erfolg Atropin und Agaricin an, welche Stoffe die sympathischen Fasern und damit die glatte Muskulatur der Knäueldrüsen lahm legen. Da wir gegen die habituelle Hyperhidrosis der Hände selten in der Lage sein werden, lange Zeit hindurch innerlich Atropin oder Agaricin zu verordnen, so sind wir auf peripher wirkende Mittel angewiesen, um den Reizzustand der sympathischen Fasern zu mäßigen und zu beseitigen. Für die Erfüllung dieser Indikation sind wir nun geradezu arm an Mitteln. Der einfachste Weg besteht in der künstlichen periodischen Erzeugung einer Hyperämie der Haut und kommt hauptsächlich bei stets schweißigen und dadurch abnorm abgekühlten, habituell kalten Füßen in Betracht, z. B. durch täglich zweimal vorgenommene Abreibungen mit eiskaltem Wasser, Gehen in nassem Grase, Abreiben mit Ameisenspiritus oder Zitronensaft, Einpudern mit Senfmehl oder Weinsäure. Hier kann auch eine zweckmäßige Anwendung von der Elektrizität in Form des konstanten Stromes, der elektrischen Bäder oder des faradischen Pinsels gemacht werden. In demselben Sinne wirkt auch wohl die hin und wieder erfolgreiche Jodbepinselung und die Anwendung anderer flüchtiger, die peripheren Nerven oder die glatten Muskeln direkt lähmender Substanzen, wie die der Kampfersäure, der gechlorten Äthyläther in *Brandaus* Mittel.

Doch ist die Reihe und die Wirkung dieser Mittel beschränkt gegenüber der langen Serie von Fußschweißmitteln, die sich nur gegen die Folgen der Hyperhidrosis richten und die ich aus praktischen Gründen an dieser Stelle anführen will, obwohl sie genau genommen unter die Trockenmittel, häutchenbildenden Mittel, Abschälungsmittel, desinfizierenden Mittel der Hornschicht und noch andere zu verteilen wären.

Um den Folgen der Hyperhidrosis der Füße entgegenzuwirken, hat man zunächst durch die Bekleidung den Schweiß zweckmäßig

aufzusaugen. Hierbei sind zwei Dinge völlig auseinander zu halten, welche weder in den vom Fußschweiße, noch den über zweckmäßige Fußbekleidung handelnden Schriften genügend unterschieden werden. Für eine Haut, welche schon durch das Übermaß wässeriger Absonderung in abnormer Weise abgekühlt wird, ist es von Wichtigkeit, dieselbe nicht noch mit einem Feuchtigkeit ansaugenden Gewebe direkt zu umgeben, welches stark abkühlend, wie ein permanenter feuchter Umschlag wirkt, z. B. mit leinenen oder baumwollenen Strümpfen. Denn nicht nur wird die künstliche Abkühlung sehr unangenehm empfunden und bewirkt reflektorisch Blutandrang nach dem Kopfe, sondern die Kälte steigert direkt die Reizung des Sympathicus, die Anämie der Haut und den Tonus der Knäueldrüsen, d. h. die Hypersekretion; es bildet sich allein hierdurch ein Circulus vitiosus aus. Wollene und oftmals gewechselte wollene Strümpfe, die nur langsam das Hautwasser aufnehmen, konservieren die Hautwärme schon besser. Noch richtiger aber ist es, zwei Arten von Strümpfen übereinander tragen zu lassen, nämlich direkt auf dem Fuße wollene, schwierig zu benetzende, und über diesen leinene, welche den Hautdunst begierig an- und der Wolle absaugen. Jeder, der an kalten Füßen leidet, kann sich leicht davon überzeugen, daß bei vollständig feuchtem leinenen Oberstrumpf der wollene Unterstrumpf fast trocken bleibt und daß diese Maßnahme nicht nur theoretisch richtig, sondern auch praktisch wichtig ist. Dieses System der Durchsaugung liegt auch den praktisch erprobten Ratschlägen bei Schweißfüßen zugrunde, zwischen Strumpf und Stiefel Papier, Löschpapier oder Packpapier oder die aus Asbest bestehenden *Beiersdorff*schen Schweißsohlen zu tragen.

In zweiter Linie hat man Trockenmittel anzuwenden, also Puder mineralischer Art: Talcum, Kieselgur, Magnesia carbonica, Zinkoxyd, Galmei, Wismutnitrat, Wismutoxychlorid mit oder ohne Desinfizientien, wie Borsäure, Salizylsäure; sodann Seifen, Alkalien, Alkohol.

In dritter Linie, wo die Mazeration der Hornschicht bereits bedeutender geworden ist, passen adstringierende Mittel hin: Bäder mit Alaun, essigsaurer Tonerde, Tannin, Eichenrindendekokt, Pikrinsäure, Kalipermanganat, Ichthyol, Thigenol, Formalin; Pudern mit Paraform, Tannoform.

Bei eingewurzeltem Leiden mit übelriechender Zersetzung der Hornmassen unter Einfluß einer besonderen Hornflora ist es endlich das Beste, die Erosionen unter Zinkichthyolsalbenmull auszuheilen und dann eine vollständige Schälung der Fußoberhaut vorzunehmen. Hierzu passen viertens: Bepinselungen mit Eisenchlorid, Salzsäure, Salpetersäure, Höllenstein, Chromsäure, Formalin, Jod, Bäder von Salzsäure oder *Brandaus* Liquor, Schälpasten und Pflastermulle von Salizylsäure oder Resorcin.

Hat man mit diesen Mitteln die üblen Gerüche beseitigt, die Hornschicht gebessert oder erneut, so bleibt immer noch die Hyperhidrosis bestehen, falls nicht — wie es in der Tat bei einigen flüchtigen Mitteln möglich ist — das Grundübel zugleich sich gebessert hat. Wie schwer und wie selten diese letztere Eventualität jedoch erreicht wird, lehren die vielen verzweifelten Violinspieler, die an Hyperhidrosis der Hände ohne alle jene die Fußschweiße begleitenden und maskierenden Neben-

umstände leiden und trotz Anwendung aller genannten Mittel ihren berufsstörenden Fehler durchs Leben schleppen.

Hier kann ein Dermatoneurologe sich noch Lorbeeren erwerben.

Eine viel günstigere Prognose bietet die Hyperhidrosis oleosa des Gesichtes, sei es nun, daß — wie bei diffuser Akne punctata mit lauter verstopften Haarfollikeln — das flüssige Fett hauptsächlich den Knäueldrüsen entstammt oder bei gleichzeitig offenen Follikeln zum Teil den Talgdrüsen, falls die Hypothese einer Parasteatosis oleosa (s. oben S. 309) richtig ist. Die bessere Prognose beruht einfach auf dem Umstande, daß die Sympathicusreizung im Gesichte niemals ein dauerhafter Zustand ist und sein kann, da die Gesichtshaut im Gegenteile auf eine leichte Sympathicusparese physiologischerweise eingerichtet ist. Hat man mithin durch keratolytische Mittel, Schälkuren u. s. f. die Hornschicht erneut und die übrigen seborrhoischen Symptome beseitigt, so ist auch fast regelmäßig die Hyperhidrosis oleosa mit der begleitenden Hautanämie verschwunden. Bis zu diesem Zeitpunkt wendet man gewöhnlich nur Seifen, Alkalien, Alkohol und Puder an.

10. Mittel zur Erregung einer Hyperhidrosis oleosa.

Wir haben öfter Gelegenheit, eine Hyperhidrosis oleosa zu therapeutischen Zwecken hervorzurufen, wo die normale Einfettung durch Knäueldrüsensekret ausbleibt; so bei Ichthyosis, universellen, trockenen und pruriginösen Ekzemen, echter Prurigo, dann aber auch bei lokalen Hyperkeratosen, wo die Einfettung der Haut für die Masse und Härte der gebildeten Hornsubstanz ungenügend ist, wie bei keratoiden Ekzemen.

Zu ersterem Zwecke stehen uns die Hidrotica allgemeiner Art zu Gebote, von denen nur das Pilokarpin und das Natron salicylicum der gleichzeitigen Erwärmung der Haut und der Blutzufuhr zu derselben allenfalls entbehren können, während die Flores Sambuci und Tiliae, der Alkohol und Liq. ammonii acetici viel Getränk und heiße Einpackung erfordern. Auch die heißen Wasser-, Dampf-, Luft- und Sandbäder können zu diesem Zwecke dienen, ebenso wie warme, trockene, und feuchte Einpackungen im Bette. Bei allen diesen Schwitzprozeduren, wenn dieselben längere Zeit andauern, nimmt das Hautfett zugunsten des Hautwassers ab und die anfangs saure Reaktion macht einer alkalischen Platz. Um die gute Wirkung des Schwitzens auf die Haut festzuhalten, ist es deshalb in solchen Fällen angezeigt, nach Beendigung derselben und Trocknen der Haut sofort Einfettungen folgen zu lassen.

An Mitteln, eine lokale Hyperhidrosis oleosa hervorzurufen, sind wir bedeutend ärmer. Die elektrische Behandlung läßt uns hier noch ganz im Stich. *Kobert* findet als lokales Hidroticum Pilokarpinsalben nicht irrationell. Erhebliche Wirkungen haben bisher nur Salze, nämlich Salmiak, Chlorcalcium und Kochsalz, entfaltet, hauptsächlich in der Form von Abreibungen der Haut mit konzentriertem Salzwasser (Mutterlauge) oder in Form der von *Piffard* warm empfohlenen konzentrierten Steinsalzbäder. Das Salz entfaltet hier eine ähnliche drüsenerregende Tätigkeit wie auf den Schleimhäuten.

Beeinflussung der Cutis und Subcutis.

1. Beseitigung der Anämie der Haut.

Soweit die Anämie der Haut Teilerscheinung einer allgemeinen Anämie ist, haben wir ihre Beseitigung mit inneren, auf die gesamte Circulation einwirkenden Mitteln zu versuchen. Denn die Anämie als solche hat schädliche Folgen für die bereits erkrankte Haut, indem sie einerseits der Verhornung starken Vorschub leistet und andrerseits den Ausgleich von Circulationsstörungen erschwert. Die erstere Folge macht sich besonders unangenehm fühlbar bei universellen Ekzemen, die unter Beihilfe einer allgemeinen Anämie leicht den Charakter hartnäckiger, pruriginöser Ekzeme annehmen, bei der echten Prurigo und bei der Akne; die letztere Folge sehen wir insbesondere bei chronischer Urticaria und Strophulus, d. h. bei solchen Dermatosen hervortreten, deren Hauptsymptom ein spastisches Ödem der Haut ist. Denn diese Ödeme stehen der Anämie nicht fern; sie sind derselben durch den bei beiden vorhandenen höheren Gefäßtonus — dort mehr der Venen, hier der Arterien — verwandt, und es ist leicht begreiflich, daß dieselben bei Personen mit an und für sich höherem Gefäßtonus, also bei Anämischen, leichter auftreten und schwieriger zu heilen sind.

Allerdings wird jeder Arzt, welcher seine Ideen über Anämie an dem Typus der Chlorose gebildet hat, eigentümlich enttäuscht sein, wenn er versucht, auf die dort erprobte Weise die hier konkurrierende Anämie zu behandeln. Abgesehen von den wenigen Fällen echter Chlorose, wo dieselbe zufällig mit Hautkrankheiten kompliziert ist, wird er nicht oft Gelegenheit haben, die bei den oben genannten Dermatosen auftretende Anämie durch Darreichung von Eisenpräparaten zu bessern. Ein solcher Erfolg tritt nur dort auf, wo die Neubildung der roten Blutkörperchen gelitten hat, also außer bei Chlorose in Fällen von Blutverlusten, Erschöpfungen, mithin in seltenen Fällen.

In der großen Mehrzahl von komplizierender Anämie liegt gar kein absoluter Mangel an Hämoglobin vor, sondern nur ein erhöhter Tonus der Hautarterien, und hierfür bilden nicht Eisenpräparate das richtige Mittel, sondern in erster Linie das Ichthyol. Ichthyol, innerlich in Gaben von 0·5—2·0 täglich gegeben, ist weitaus unser zuverlässigstes Tonicum der Hautgefäße (wie überhaupt der Blutgefäße, z. B. des Darmes) in dem Sinne, daß es Hindernisse der Blutcirculation beseitigt und auf die Hemmungszentren der Blutgefäße regulatorisch einwirkt. Es begegnet uns deshalb an anderen Stellen wieder, nur scheinbar mit entgegengesetzter Wirkung, nämlich als depletorisches Mittel bei Stauungshyperämie. Diese Eigenschaft des Ichthyols (Ichthyol-Ammoniums) macht es begreiflich, daß es bei so grundverschiedenen Affektionen wie pruriginösem Ekzem und Urticaria einen wohltätigen Einfluß ausüben kann. Derselbe ist vielleicht kein einheitlicher, direkt nur auf die Gefäßmuskulatur der Haut gerichteter; denn meistens leiden dieselben Patienten auch an Anämie des Darms, Trägheit der Darmmuskulatur, Verstopfung und Appetitlosigkeit, und auch in diesen Komplex von Erscheinungen greift die Ichthyolbehandlung wohltätig ein, so daß der Besserung des Hautleidens gleichzeitig eine Erhöhung des Gesamtstoffwechsels durch bessere Ernährung zugute kommt. Es

sei auch hier nochmals darauf hingewiesen, daß Ichthyol durchaus nicht als einfaches Schwefelreservoir wirkt, sondern seine ganz nur ihm eigenen Indikationen hat.

In zweiter Linie kommen für die erschwerende Komplikation der Anämie bei den mit Hyperkeratosen einhergehenden Hautkrankheiten warme Bäder, Abreibungen, Duschen, kühle und selbst kalte hydriatische Prozeduren mit gleichzeitiger oder nachfolgender Frottierung der Haut, Salz- und Solbäder und endlich alle Erwärmungsmittel in Betracht einschließlich der Massage, welche aber sehr vorsichtig und mit den gegen die betreffenden Hautkrankheiten erprobten Fettsalben ausgeführt werden muß, wenn die Anämie, anstatt sich zu bessern, nicht in das noch schädlichere Gegenteil umschlagen soll. Nur die Akne verträgt die Massage ausgezeichnet. Für die angiospastischen Dermatosen, wie Urticaria, sind von diesen physikalisch wirkenden Mitteln nur die mildesten hydriatischen Prozeduren, Einpackungen und Bäder indiziert.

Aus demselben Grunde einer leicht zu stark ausfallenden Wirkung sind unter den chemisch wirksamen Mitteln, welche die Anämie bei den genannten Dermatosen beseitigen können, immer nur diejenigen auszusuchen, welche gleichzeitig auf die Dermatosen selbst aus anderen Gründen wohltätig einwirken; man wird bei Ekzemen dem Chrysarobin, bei Akne dem Essig, bei Urticaria dem Kampfer den Vorzug geben und immer der Tatsache eingedenk sein, daß ein gewisser Grad von Anämie doch eigentlich den richtigen Tonus der gesunden Haut, soweit sie bedeckt getragen wird, repräsentiert, und daß eine durch unzweckmäßige, allein die Anämie beseitigende Epispastica hervorgerufene Hyperämie dem Kranken schaden und die Affektion ausbreiten kann und jedenfalls weniger nützt als ein die Hautkrankheit selber günstig beeinflussendes und die Anämie nicht beseitigendes Mittel, wie z. B. Zinkoxyd. Aber mit gehöriger Auswahl der Mittel wird eine Berücksichtigung gleichzeitiger Anämie der Haut die Heilung der vorliegenden Dermatose doch befördern helfen.

Viel weniger vorsichtig in der Wahl unserer Mittel haben wir bei den lokalen Anämien der Haut zu sein. Denn diese sind begreiflicherweise durch den denkbar höchsten Tonus der Arterien ausgezeichnet; sie verlangen die stärksten Eingriffe und vertragen sie auch, da gegenüber dem deletären Einflusse des vollkommenen Blutmangels eventuelle Schädigungen durch Epispastica nicht in Betracht kommen. Es handelt sich hierbei eigentlich nur um die Gruppe der angiospastischen Vasoneurosen der Extremitätenenden, um die *Raynaud*sche lokale Asphyxie, soweit sie anämischen Charakter zeigt, als die „toten Finger“ und die in schwereren Fällen auf denselben auftretenden progressiven Nekrosen. Der Krampf der Arterien ist sehr schwer zu besiegen. Gewöhnlich ist man genötigt, eine ganz Reihe von „reizenden“ Mitteln, welche Wallungshyperämie erzeugen, zu gleicher Zeit anzuwenden, äußere Wärme, den konstanten Strom, den faradischen Pinsel, die Massage und alle Arten von hautreizenden und Hyperämie erzeugenden chemischen Mitteln: Bäder von Ameisensäure, Essigsäure und Salpetersäure, Senfspiritus und Kampferspiritus, die kampferhaltigen Opodeldoke, Kampfersalben und Salbenmulle, die Präparate von Seidelbast, spanischem Pfeffer, Thapsia und Arnica, das Terpentinöl und die dasselbe enthalten-

den Pflaster. Auch die jetzt vergessenen Salben, welche Salpetersäure enthalten, so das Unguentum oxygenatum, seien hier genannt, sowie das modernste hyperämisierende Mittel, das Chrysarobin. Alle diese chemisch wirkenden Mittel versagen auf der angiospastischen Haut sehr leicht, wenn man dieselben nicht gleichzeitig ausreichend erwärmt, unter Umständen selbst durch heiße Kataplasmen oder oft wiederholte heiße Lokalbäder, so daß schließlich die Applikation der Wärme doch unser wichtigstes Mittel gegen diese Erkrankung bleibt. Dieselbe wirkt auch schon günstig in Gestalt einfacher Pulswärmer auf das Verhalten der Finger und Zehen.

Innerlich ist der permanente Gebrauch von Ichthyol eine willkommene Beihilfe, doch ohne Wirkung, wenn die örtlichen Mittel nicht angewandt werden. Eine vorübergehende gute Wirkung haben alkoholische heiße Getränke.

2. Beseitigung der Wallungshyperämie der Haut.

Wo immer eine einfache Wallungshyperämie, d. h. eine Erweiterung der Blutgefäße mit Verminderung der Widerstände im Stromgebiet, Beschleunigung des Blutstroms, vermehrter Röte und Wärme der Haut, besteht, möge man sich erinnern, daß das Wesen dieser Veränderung stets in einer Lähmung der Vasomotoren der Gefäße zu suchen ist, und sich nicht durch den bisher leider üblichen, zur Konfusion führenden Namen: „aktive Hyperämie“ verleiten lassen, etwa eine aktive Tätigkeit der Vasomotoren dabei anzunehmen. Jede Wallungshyperämie, sie sei durch psychische Eindrücke, Krankheiten innerer Organe, innere Eingabe von Nervenmitteln (Atropin, Amylnitrit, Chloral), physikalische oder chemische äußere Reizmittel, wie Erhitzung, langdauernden Druck, Schleimhautsekrete, Medikamente hervorgerufen, ist ein mehr oder weniger rasch vorübergehender, dem normalen, überstarken Tonus der Hautgefäße abgerungener Zustand von Schwäche und Untätigkeit der Gefäßmuskulatur.

Hieraus ergibt sich, daß, wo der die Lähmung verursachende Reiz rasch vorübergehender Natur ist, wir die Wallungshyperämie nicht zu behandeln nötig haben. Die Natur korrigiert sich in solchen Fällen selbst; an die Stelle der Hyperämie tritt alsbald wieder die normale Anämie der Haut.

Eingreifen müssen wir erst in 2 Fällen, einmal wenn die Blutwallung den Boden der Haut für entzündliche Prozesse vorbereitet, deren Aufblühen wir zuvorkommen müssen, und sodann, wenn die vasomotorische Schwäche ausnahmsweise andauert und sich als ein höchst ernster, ja lebensgefährlicher Faktor zu dem Bilde einer bis dahin einfachen Hautkrankheit hinzugesellt.

Entzündliche Prozesse können sich in verschiedener Weise aus der Wallungshyperämie entwickeln und damit unsere Therapie herausfordern; wir können drei Typen dieses Vorganges unterscheiden. Es können Infektionsträger auf dem Blutwege in die Haut gelangen, die Gefäße derselben lähmen und von dort einen toxischen Einfluß auf das ganze Hautgewebe bis zur Oberhaut entfalten, wie beim Scharlach. Oder es kann eine einfache reflektorische Wallungshyperämie den Haut-

boden für die Aufnahme äußerer Infektionsträger geeignet machen. Das Prototyp dieser Doppelwirkung ist die Rosacea seborrhoica, bei welcher meist vom Magen und Darm, bei Frauen auch von den Genitalien aus reflektorische Blutwallungen die Gegend der Nase und Wangen überziehen und den von der Kopfhaut herrührenden seborrhoischen Keimen bei der Ansiedlung im Gesichte Vorschub leisten. Oder endlich erzeugen äußere Reizmittel Wallungshyperämien der Haut, welche schon vorhandenen parasitären Affektionen zu rascher Ausbreitung verhelfen. Als solche Momente kommen in erster Linie unsere Medikamente in Betracht, in zweiter die äußere Zufuhr von Wärme und chemischen Sonnenstrahlen.

Der hier vorliegenden therapeutischen Indikation, die darin besteht, den Tonus der Hautgefäße wieder auf das normale Maß zu steigern, können wir ziemlich leicht genügen. Es stehen uns außer einigen wenigen inneren Mitteln hier drei Kategorien von Medikamenten und außerdem physikalische Mittel zu äußerer Anwendung zur Verfügung, nämlich: fettentziehende und wasserzuführende Abkühlungsmittel, reduzierende Mittel und die Hydrotherapie.

Das einzige innere Mittel von hervorragender Bedeutung ist das Ichthyol; es kommt selbstverständlich am meisten bei denjenigen Gefäßlähmungen in Anwendung, welche reflektorisch von inneren Organen aus erzeugt werden, und unter diesen wieder vor allem bei jeder Rosacea seborrhoica mit Kongestionen zum Gesichte. Die innere Beigabe von Ichthyol ist von außerordentlicher Hilfe in diesen Fällen und gewöhnlich tritt schon vor Ende der zweiten Woche ein bedeutender Nachlaß der Kongestionen ein, so daß alsdann sehr milde äußere Medikamente zur Beseitigung der Affektionen genügen (z. B. Pasta Zinci sulfurata, Ichthyolgelanth, Puder mit Zinkoxyd, Schwefel, Ichthyol, Resorcin u. s. f.). Wie das Ichthyol in diesen Fällen wirkt, ist nicht so einfach zu erklären. Die Hyperämie der Nase und Wangen wird wohl kaum direkt, sondern der Hauptsache nach indirekt vom Magen- und Darmkanal aus beeinflußt; denn die Wirkung ist immer am eklatantesten, wenn gleichzeitig bestehende Anomalien der Funktion dieser Organe, wie Appetitlosigkeit, Schmerzhaftigkeit des Magens nach dem Essen, Empfindlichkeit gegen viele Speisen, Neigung zu Tympanitis, Unregelmäßigkeit im Stuhlgang mit beseitigt werden. Das Ichthyol erweist sich in diesen Fällen als ein Magen- und Darmmittel ersten Ranges, von welchem auch außerhalb der dermatologischen Sphäre ein viel ausgedehnterer Gebrauch gemacht werden sollte als bisher. Es härtet gleichsam die zu reflektorischen Übertragungen geneigten Magen- und Darmnerven ab, vielleicht indem es daselbst vorhandene Circulationsstockungen beseitigt, welche die Nerven in einem gereizten Zustande erhalten.

In dieser Wirkung auf die reflektorische Blutwallung zum Kopfe wird das Ichthyol durch periodisch gegebene Herz- und Gefäßmittel unterstützt, wie Mixtura sulfurica acida Halleri und Tinctura Digitalis in Mischungen mit Tinctura Valerianae. Auch Ergotin, welches man bei Männern ohne Sorge in großen Dosen geben kann, und Coffeinum Natro-Salicylicum haben in den Händen einiger Autoren Ersprießliches geleistet. Endlich wären auch an dieser Stelle einmal die viel zu viel gegen Hautleiden ohne Zweck verordneten Abführmittel

zu erwähnen. Dieselben können, in vorsichtiger Weise verwandt, die Durchblutung des Darmes vermehren und die hyperämische Haut entlasten. Doch ist auch diese Wirkung eine unzuverlässige.

Die physikalischen Abkühlungsprozeduren finden ihre Anwendung einerseits beim Scharlach in Form von nassen Einpackungen und Bädern, bei der Rosacea in Gestalt heißer Abschreckungen, d. h. periodisch, z. B. nach dem Essen, während der Verdauungsröte angewandter kurzer Bedeckungen des Gesichts mit einem Schwamm, der in möglichst heißes Wasser (zirka 40°) getaucht ist, worauf man die überschlafften Gefäße der spontan eintretenden Kontraktion überläßt, ohne durch Abtrocknen und Reiben den Kühlungseffekt zu verhindern. Höchstens darf man die feuchte Haut einpudern. Bei den universellen Hyperämien mit drohenden Ausbrüchen parasitärer Ausschläge wendet man häufig mit Vorteil lauwarme, abkühlende Duschen an, ebenfalls ohne durch nachheriges Frottieren die Gefäßlähmung wieder hervorzurufen. Auch hier ist Pudern neben der Applikation zweckentsprechender Pasten nach der Abkühlung das Beste.

Die Abkühlungsmittel sind bereits in einem besonderen Abschnitt ausführlich besprochen. Es genügt daher, hier darauf hinzuweisen, daß von den entfettenden Mitteln in erster Linie die mineralischen Puder, dann der Zinkleim und Zinkichthyolleim, die mit Zinkoxyd, Schwefel und Ichthyol versetzten Gelanthe und die ebenso konstruierten Pasten, vor allem die Pasta Zinci mollis mit ihrem starken Kalkgehalt und die Zinkschwefelpaste und schließlich die alkalischen Medikamente, welche das Hautfett verseifen, in Betracht kommen, so das Linimentum oleo-calcareum und die Seifen in Form von Abwaschungen und Bädern.

Diejenigen Kühlmittel, welche durch eine erhöhte Verdunstung zugeführten Wassers wirken, sind die ebenfalls schon besprochenen Kühlsalben und Wischwässer, sodann auch die feuchten, vegetabilischen Streupuder.

Eine sehr wichtige Gruppe unter den anämisierenden, den Tonus der Gefäße erhöhenden Medikamenten bilden die reduzierenden Mittel in schwacher Dosis. Unter diesen sind die an und für sich schwachen Mittel für den vorliegenden Zweck zu bevorzugen, vor allem Schwefel in der Kombination mit Zinkoxyd (z. B. bei Chrysarobindermatitis), sodann Ichthyol allein, das noch milder wirkende Thigenol, das besonders bei akuten Dermatitiden indiziert ist, und Resorcin in schwacher Dosierung.

Schließlich wäre in diesem Kapitel auch wieder einmal der Diät zu gedenken, da bei reflektorisch erzeugter Hyperämie der Haut eine Regelung der Diät, z. B. eine Verminderung der Fleischspeisen zugunsten der Kohlehydrate zuweilen von günstiger Wirkung ist.

Eine sehr wichtige Indikation liegt, wie anfangs erwähnt, bei denjenigen universellen Affektionen vor, die mit Erkrankung und Abstoßung des Epithels einhergehen und zu denen sich, sei es spontan oder — wie gewöhnlich — infolge stark wirkender Medikamente, eine allgemeine vasomotorische Schwäche und Lähmung, eine Vasoplegie hinzugesellt. So gehen universelle seborrhoische Ekzeme und Psoriatiden in schwere exfoliative Dermatitiden, der Pemphigus in den viel schwereren Pemphigus foliaceus über. Die ungemein große Schwierigkeit in der Behandlung dieser Fälle beruht hauptsächlich auf dem Umstande,

daß man der starken Epithelerkrankung nicht durch milde Mittel genügend Herr wird, stärkere Mittel aber regelmäßig die Vasoplegie verstärken und schließlich unheilbar machen. Daher ist man bei der Behandlung äußerlich auf die mildesten Medikamente und Vehikel beschränkt: Zinkleim, Zinkichthyolleim, eintrocknende Puder, Pasta Zinci mollis, Zinkichthyolpasten, Ichthyolgelanth, Thigenol, Thiol und Tumenol, Pyraloxin, Dunstumschläge von schwachen Ichthyol- oder Resorcinlösungen, Tintenbäder u. dgl., und hat vor allem zu versuchen, durch innere Mittel die Gefäßlähmung günstig zu beeinflussen. Die Reihe der hierzu brauchbaren Mittel ist leider noch sehr klein und erfordert dringend erneutes Studium und fortdauernde Versuche. In erster Linie steht hier Eisenchlorid in Form keratinierter Pillen und Ergotin, sodann kommen je nach einzelnen Nebenindikationen in Betracht die reduzierenden Mittel: Schwefel, Ichthyol, Pyraloxin und Guajak. Das letztere Mittel hat *Unna* seit vielen Jahren aus seiner Vergessenheit hervorgeholt und benutzt es, zusammen mit Senna als Abführmittel, in allen den Fällen mit sehr gutem Erfolge, wo man früher das Decoctum Zittmanni verschrieb. Nur kann man sich von der Wirkung des reduzierenden Guajakharzes auf die Gefäße eine bessere Vorstellung machen als von den übrigen Pflanzendekokten. Man läßt morgens im Bett ein starkes Guajakdekokt mit soviel Sennazusatz ($^1/_2$—$1^1/_2$%) trinken, daß nachmittags 2—4 dünne Stühle erzeugt werden. Man erzielt so eine merkliche Entlastung der Hautgefäße, während das Guajakharz zugleich die letzteren zu tonisieren scheint.

Bei der Suche nach neuen und wirksamen Mitteln in dieser Richtung wären die übrigen Gefäß- und Nervenmittel, einschließlich der Elektrizität, mehr als bisher in Betracht zu ziehen. Hoffentlich wird es den vereinten Bemühungen gelingen, die bisher sehr schlechte Prognose der Vasoplegie bei chronischen Hautkrankheiten besser zu gestalten.

3. Beseitigung der Stauungshyperämie der Haut.

Während die Wallungshyperämie, soweit sie nicht in Vasoplegie übergeht, ein für die Ernährung der Haut indifferentes und jedenfalls niemals zu dauernder Schädigung führendes Ereignis darstellt, kann jede Stauungshyperämie der Haut örtlich zu bedenklichen Folgezuständen führen. Diese Tatsache gründet sich auf den Umstand, daß jede Stauungshyperämie an und für sich die Ernährung der Haut schädigt; denn bei ihnen strömt die vermehrte Blutmenge mit verringerter Geschwindigkeit unter vermehrten Widerständen und die Haut ist bläulichrot und kühl anzufühlen. Meistens ist außer dem Gefäßtonus auch der Muskeltonus der Knäueldrüsen erhöht und die Haut fühlt sich permanent feucht an und kühlt rascher ab als die normale Haut.

Hauptsächlich sind es zwei Arten von Stauungshyperämie, welche unser therapeutisches Einschreiten erforderlich machen, die Senkungshyperämien und die Akrocyanosen; beide führen von den leichtesten Graden in unmerklich kleinen Abstufungen bis zum Gewebstod, zur Nekrose, die ersteren zum Ulcus cruris und Decubitus, die letzteren zum Verlust von Teilen der Finger, Zehen und Ohren.

Was zunächst die Senkungshyperämie der Beine betrifft, so bilden sich dieselben aus bei professionell stehenden Personen und werden

in hohem Grade begünstigt durch die Gravidität, weshalb sie bei Frauen viel häufiger sind als bei Männern. Man kann bei ihnen 4 Perioden unterscheiden, die der muskulären Insuffizienz, der muskulären Kompensation, der Senkungshyperämie und Varicenbildung, der totalen Insuffizienz und kapillaren Stauung (vgl. auch oben S. 136). Die erste Periode überrascht man nur bei jugendlichen Personen, bei denen die Schwere der Rückbeförderung des Blutes in den Beinvenen erschwert und den Blutdruck in den muskelschwachen Arterien erhöht; die Beine sehen bläulichrot und gedunsen aus, als wenn sie als Ganzes einer leichten Schröpfwirkung ausgesetzt gewesen wären. In diesem ersten Stadium ist eine vollständige Restitutio in integrum möglich, durch elastische Binden oder einen Zinkleimverband.

Gewöhnlich aber suchen diese Individuen den Arzt nicht auf, da die Beschwerden nicht bedeutend sind und der arterielle Tonus, indem er sich durch Übung stärkt, die Kompensation dieser Anschoppung durch die Schwere vorläufig zum Stehen bringt. Aber diese Art der Naturheilung ist eine höchst einseitige und daher in ihren weiteren Folgen unzulängliche und verderbliche. Indem die Arterien des Beines den Blutdruck und die Schwere zugleich überwinden, erhöhen sie die Widerstände in dem ganzen Blutgefäßbezirk der Beine bedeutend; dieser Umstand allein würde noch nicht so schwer wiegen, da, wie wir wissen, die Haut auf eine gehörige Dosis von Anämie sich einrichten und bei ihr wohl bestehen kann. Aber diese lediglich arterielle Kompensation im zweiten Stadium verhindert nicht, daß die aufsteigende Blutsäule in den Venen nach wie vor durch die Schwere zurückgehalten wird und die an und für sich mit weit schwächerer Muskulatur begabten Venen können die abwärts sinkende Blutsäule nicht in dem Maße durch höheren Tonus vorwärts treiben. Es bildet sich also trotz des hohen Arterientonus und der dadurch bedingten Anämie eine Blutstauung aus, einerseits bedingt durch die Schwere, andrerseits durch die vollständig mangelnde vis a tergo, durch den wie abgeschnittenen Blutdruck vom Herzen her. Diese Blutstauung charakterisiert sich als eine Senkungshyperämie durch den Umstand, daß bei einer circulär um das Bein gelegten elastischen Binde zunächst und hauptsächlich die oberhalb derselben liegenden Venenabschnitte anschwellen. In jahrelangem Fortbestande dieser Verhältnisse bilden sich die Varicen aus, jene unförmlich geschwollenen Venenpakete, die sich von oben nach unten, von den subcutanen Stämmen aus gleichzeitig mit der Senkungshyperämie gegen die Haut zu entwickeln, wurmförmig, korkzieherartig dieselben vor sich herschiebend und in dieselbe sich einbohrend. Auch sie sind nichts weiter als ein Versuch der Natur, in diesem dritten Stadium die Affektion zum Stillstand zu bringen, und sie erfüllen ihren Zweck ziemlich gut, da viele mit Varicen behaftete Individuen sich nie ihrer Abnormität bewußt werden. Die in der Naturheilung der Varicen zur Anwendung kommenden Mittel bestehen vornehmlich in der Hypertrophie des elastischen und collagenen Gewebes, die sich beim Eindringen der Varicen in die Haut unter Zerstörung der normalen Struktur der letzteren in dieselbe fortsetzt.

Die Kunsthilfe in diesem dritten Stadium ist eine Nachahmung der Naturhilfe, indem wir durch elastische Gummistrümpfe oder Schlauchbinden, mittelst einer regulären Zinkleimbinde oder Ich-

thyocollodiumdecke dem ständigen Herabsinken der Blutsäule entgegenarbeiten und die Senkungshyperämie beseitigen. Man versteht recht gut, weshalb sich die Varicen ohne Schädigung nach *Trendelenburg* exstirpieren, nach *Landerer* durch den Druck von Pelotten ausschalten lassen, da sie ja gar nicht entstanden sind, um einem zu starken Blutzufluß von der Seite der Arterien her Abfluß zu verschaffen, sondern um als hypertrophische Reservoire die von Seite der großen Venen her zurücksinkende Blutsäule vorläufig aufzunehmen und von der weiteren Einwirkung auf die Haut abzuhalten.

Aber wir besitzen noch ein vorzügliches inneres Mittel zur Beseitigung der Varicen, welches zur Stillung der oftmals durch Nervendruck erzeugten Schmerzen ganz unentbehrlich ist, das Ichthyol. In welcher Weise dieses Mittel die so hochgradig veränderten Circulationsverhältnisse in diesem Stadium noch zu regulieren vermag, ist nicht genügend aufgeklärt, wahrscheinlich wirkt es auf beide Seiten des Gefäßbaumes, den Arterientonus herabsetzend und den Venentonus verstärkend, obgleich uns das Verständnis einer solchen doppelten Wirkung abgeht. Aber Tatsache ist das Verschwinden von nicht unerheblichen Varicen und allen ihren Folgen unter dem jahrelangen Gebrauche von Ichthyol.

Erst wenn die Senkungshyperämie den Wall der hypertrophischen Venenwände und der Venenklappen, weiterhin die in der Haut selbst hervorgerufene, wallartig wirkende Hypertrophie der Intercellularsubstanzen überwunden hat, kommt es zu gefährlichen lokalen Folgen: Ödem, Blutung, Nekrose, Ulceration — und allgemeinen: chronischer Eiterung, Erysipel, Lymphangitis, Phlebitis, Sepsis oder unstillbarer Hämorrhagie. Neben der gegen diese einzelnen Folgezustände gerichteten Therapie ist niemals diejenige der Senkungshyperämie zu unterlassen, welche durch alle Stadien dieselbe ist: elastische Kompression, am besten durch Zinkleim und Ichthyol innerlich.

Die Schwere ist auch ein wesentlicher Faktor beim Zustandekommen jener Senkungshyperämie, die zum Decubitus führt, denn es sind vor allem die abhängigen Körperstellen von bettlägerigen Personen, Rücken, Kreuz- und Steißbein, Sitzknorren und Ferse, welche demselben verfallen. Aber hier spielen noch zwei andere Momente eine ausschlaggebende Rolle, die Herzschwäche und die andauernde Kompression der abhängigen Hautstellen; die letztere ist so wichtig, daß sie auch zum Decubitus solcher Stellen, wie der sich berührenden Kniegelenke, führt, welche nicht zu den tiefstgelegenen des Körpers gehören. Wenn ein Gesunder morgens aus dem Bette sich erhebt, so waren diejenigen Teile der Haut, auf denen er lag, während der Nacht freilich durch Druck anämisch und schlecht ernährt, werden aber nun momentan durch eine Wallungshyperämie in Beschlag genommen, welche die Schädlichkeiten, die in angesammelten Stoffwechselprodukten bestehen mögen, rasch hinwegspült und einen völligen Ausgleich bewirkt. Der Druck selbst führt diese Parese und damit die Wallungshyperämie, sein Heilmittel, herbei. Bei chronisch bettlägerigen Kranken aber, deren Gefäßsystem sonst gesund ist, schwächt sich dieses Phänomen allmählich ab, indem die abhängigen Hautarterien einen stärkeren Tonus gewinnen, nicht mehr so stark unter dem Drucke leiden und bei Aufhebung des Druckes ein geringeres Wallungsphänomen zeigen. Trotzdem alle natürlichen Antriebe des Venen-

stromes, die Lungenaspiration und Muskeltätigkeit, bei solchen Kranken darniederliegen, kommt es bei ihnen in vielen Fällen nicht zu einem Decubitus, sie befinden sich im Stadium der Kompensation. Diese Kompensation ist aber nur erreicht durch einen höheren arteriellen Tonus, welcher die Widerstände in den Gefäßen der betreffenden Hautbezirke erheblich steigert. Wenn jetzt noch die Triebkraft des Herzens durch irgend einen Umstand leidet, so fehlt in denselben die vis a tergo völlig. Beim Aufheben solcher Kranken werden die gedrückt gewesenen Stellen nicht hellrot, sondern blaurot, die Kapillaren füllen sich nicht nur von der arteriellen, sondern auch von der venösen Seite her, an Stelle der wohltätigen Wallungshyperämie tritt die schädigende Senkungshyperämie.

Diese letztere wird aber hier nun nicht durch eine Varicenbildung — wie an den Beinen — kompensiert; dieses dritte Stadium fällt hier weg; die weder in der gedrückten Lage während der Anämie noch in der gehobenen Lage während der Senkungshyperämie genügend ernährte Haut verfällt vielmehr direkt, allmählich, aber sicher, der Nekrose. Der Decubitus tritt um so leichter ein, wenn gleichzeitig durch Unreinlichkeit solcher Patienten intertriginöse Affektionen an den abhängigen Hautstellen das Deckepithel schädigen.

Wie man sieht, hat die Therapie vielerlei zu berücksichtigen und kann, wenn sie den Zusammenhang durchschaut, im Einzelfalle auch vieles leisten.

Die Hauptsache in allen Fällen bleibt die Verminderung des Druckes durch Wechsel der gedrückten Hautstellen oder Wasserbetten, welche den Druck auf eine größere Fläche verteilen, oder die völlige Aufhebung des Druckes mittelst ringförmiger Luftkissen. Dann bleiben noch drei Indikationen übrig; es gilt die Herzkraft zu stärken, den arteriellen Tonus der gedrückten Haut abzuschwächen und die Senkungshyperämie zu vermindern. Der ersten Indikation genügen wir durch die entsprechenden Mittel der inneren Medizin (Alkohol, Coffein, Digitalis), der zweiten durch periodische Einleitung einer leichten Wallungshyperämie ohne Schädigung des Deckepithels (Abreiben mit heißem Wasser, Essig, Zitronensaft, Kampferspiritus), der dritten durch Aufpinselung von Zinkleim, Zinkichthyolleim oder Ichthyolkollodium, letzteres besonders dann, wenn die gedrückte Stelle frei auf einem ringförmigen Luftkissen ruht und dauernd die Symptome der Senkungshyperämie zeigt. Wo intertriginöse Epithelerkrankungen sich eingenistet haben, ist die Zinkschwefelpaste am Platze, eventuell mit Zusatz von etwas Ichthyol oder Chrysarobin und nach Heilung derselben zur Prophylaxis: Abwaschungen mit Ichthyolseife; so bestände eine einfache Behandlung in derartigen Fällen in täglicher Reinigung nach dem Stuhlgang durch prolongierte, heiße Waschung mit Ichthyolseife und nachheriger Aufpinselung von Zinkichthyolleim mit Kampferzusatz.

Was bei den Senkungshyperämien die Schwere, ist bei den Akrocyanosen die Kälte, nämlich das allgemeine und fortdauernde, widerstandserhöhende Moment für die Hautgefäße. Die Finger, Zehen, Nase und Ohren sind eben nur deshalb Sitz dieser Formen von Stauungshyperämie, da nur bei diesen spitz zulaufenden Hautverdoppelungen die Kälte voll zur Wirkung gelangt. Denn hier ist ein Ausgleich durch

paretische Kollateralen nicht möglich, da sich alle Hautgefäße unter demselben Einflusse befinden, und folglich wird der Kälteeinfluß hier eher fühlbar, als irgendwo sonst an der Haut. Deshalb ist auch keine starke Kälte, keine Erfrierung notwendig, um die Akrocyanosen hervorzurufen. es gehört nur ein die Widerstände in den Gefäßen erhöhender Temperaturrückgang dazu.

Die bläuliche Röte der Nasenspitze und der Finger in der Kälte ist nur solange nicht als krankhaft zu betrachten, als ein Umschlag in eine wohltätige Wallungshyperämie möglich ist. Die verschiedenen Formen der Akrocyanosen zeichnen sich vor diesem normalen Zustande nun dadurch aus, daß ein solcher Umschlag ausbleibt, daß ein weiterer Temperaturrückgang nur eine Erhöhung der Widerstände, nicht eine Beseitigung derselben zuwege bringt. Es gehören hierher die Perniosis (Frost der Finger, Zehen, Ohren, mit den Frostbeulen, sanguinolente Ödeme der Cutis, in deren Mittelpunkt stets diaskopisch eine diapedetische Blutung sichtbar zu machen ist), sodann die angioneurotische Rosacea der Nase und endlich die cyanotische Form der *Raynaud*schen Krankheit, die sog. „lokale Asphyxie" *(Raynaud)* oder „regionäre Cyanose" *(Weiß)*. Man kann die letztere als einen mittleren Zustand zwischen der anämischen Form der *Raynaud*schen Krankheit, der lokalen Synkope und der Perniosis auffassen. Sie ist diejenige unter den Akrocyanosen, welche am raschesten und stärksten in Nekrose der Haut übergeht.

Die Behandlung aller dieser Akrocyanosen, für welche eine Legion von Einzelmitteln empfohlen wurde, kann auf zwei Hauptprinzipien zurückgeführt werden. Einerseits muß man suchen, eine Wallungshyperämie zu erzeugen, welche die Stauung beseitigt, andrerseits muß man das Stauungsödem zu entfernen suchen und verhüten. daß dasselbe durch die künstlich erzeugte Wallungshyperämie noch zunimmt. Dem ersteren Zweck entspricht die Applikation von Rubefacientien, der Salzsäure, Salpetersäure, Essigsäure, Zitronensäure, des Jods, Kampfers, Terpentinöls, weiter die Massage, der faradische Pinsel, vor allem aber die Wärme in jeder Form, auch der des wärmeren Klimas. Der zweiten Indikation genügen die reduzierenden Mittel, besonders Ichthyol, Resorcin, Schwefel, sodann Tannin, Bleiessig und die eintrocknenden Puder, der Alkohol, die Blutentziehung durch Blutegel, die von *Binz* empfohlene ausgezeichnet wirkende 10%ige Chlorkalksalbe, am einfachsten aber der mechanische Druck des Collodiums. Fast alle guten Mittel sind aus diesen beiden Reihen kombiniert, z. B. das Schwefel-Kampfer-Wasser bei Rosacea angioneurotica, das Terpentinöl-Ichthyol-Collodium bei Frost der Zehen, die mit Essig gekochte Bleipaste bei Frost der Ohren, der Kampferspiritus bei der *Raynaud*schen Krankheit. Durch geschickte Kombination eines Epispasticums mit einem eintrocknenden, komprimierenden, reduzierenden, anämisierenden Mittel oder Vehikel kann man noch unzählige passende Medikamente für die hierhergehörigen Circulationsanomalien konstruieren. Ganz besonders energisch ist man der Rosacea angioneurotica zu Leibe gegangen, nämlich mit chirurgischen Mitteln, wie der Scarification *(Vidal)*, der Stichelung *(Lassar)* und dem Mikrobrenner, alle haben lediglich eine ausgiebige Zerstörung der Blutgefäße und Kapillaren zum Zweck, während die chemischen Mittel den Tonus der Gefäße in günstigem

Sinne beeinflussen sollen. Von inneren Mitteln kommen bei den Akrocyanosen in Betracht: Ichthyol, Ergotin, Digitalis und Eisen.

4. Beseitigung der Angioneurosen.

Nicht alle Hautaffektionen, bei denen der Tonus der Gefäße Veränderungen aufweist, gehören zu den Angioneurosen. Man müßte denn diesen Begriff so sehr erweitern, daß alle in den vorigen Kapiteln genannten Circulationsanomalien und selbst alle Entzündungen unter denselben fallen würden. Einen Sinn kann die Abtrennung einer Gruppe von Angioneurosen nur haben, wenn wir unter denselben diejenigen Dermatosen verstehen, welche sich durch einen abnorm reizbaren Muskeltonus anszeichnen. Innerhalb dieser Gruppe wird es dann weiter auf die Art des Reizes ankommen, ob die Hautaffektion einen lokalen oder universellen, stabilen oder springenden Charakter aufweist. Die Akrocyanosen, für welche die Temperaturerniedrigung den adäquaten Reiz abgibt, zeichnen sich durch ihre Stabilität und ihr Gebundensein an bestimmte Hautregionen aus und konnten deshalb bei den Stauungshyperämien Platz finden. Die Angioneurosen im engsten Wortsinne dagegen, denen dieses Kapitel gewidmet ist, zeigen eine große Variabilität der äußeren Erscheinung, ihres zeitlichen und örtlichen Ablaufes und entziehen sich eben durch ihre Wandelbarkeit der Zuordnung zu einem der übrigen Kapitel der Circulationsanomalien. Gewöhnlich handelt es sich um universelle Exantheme mit symmetrisch verteilten Effloreszenzen von der Form von Roseolen, Quaddeln, einfachen Papeln, Bläschen, Blasen, figurierten Flecken und Papeln und Pigmentanomalien. Ihre Ätiologie ist oft vollkommen unbekannt, doch muß man auch dann wohl toxische Ursachen bleibender oder vorübergehender Art annehmen, da solche sich manchmal in abnormen Zersetzungen des Darminhaltes oder in besonderen Arzneien oder anderen Ingesta (Hummer, Erdbeeren) als Ursache nachweisen lassen. Am bekanntesten ist die quaddelförmige Angioneurose, die Urticaria. Doch gibt es eine große Reihe von Exanthemen mit andersartigem Habitus der Effloreszenzen (Flecken, Papeln, Blasen), die sich klinisch und ätiologisch ähnlich wie die Urticaria verhalten, d. h. teils in akuten Schüben auftreten, teils durch immer wiederholtes Aufschießen einzelner Effloreszenzen chronische Hautaffektionen darstellen. Die Urticaria und viele andere besonders roseolaförmige und papulöse Angioneurosen bilden die wichtige Untergruppe der Erythantheme), charakterisiert durch das Gebundensein der Effloreszenzen an die circulatorischen Flächenelemente der Haut. Es ist notwendig, dieselben scharf zu definieren, um die früher üblichen Verwechslungen derselben mit den ganz andersartigen Krankheiten: dem Erythema exsudativum multiforme Hebra und dem Erythema nodosum ein- für allemal auszuschließen, infektiösen Krankheiten eigener Art, die nur in der Form des Exanthems den Erythanthemen ähnlich sind. Man kann unter den Erythanthemen ätiologisch drei Gruppen unterscheiden, toxische, reflektorische und schließlich idiopathische oder essentielle, deren Ätiologie unbekannt ist (s. oben S. 96). Außer den Erythanthemen gibt es noch andere hierher gehörige Angioneurosen, deren Exanthemform sich nicht an das circulatorische Flächenelement bindet, das *Quincke*sche Ödem und die Urticaria factitia.

Nach dem Gesagten muß die kausale Behandlung der verschiedenen Angioneurosen sehr verschieden sein. Bei den toxischen Angioneurosen haben wir schädliche Ingesta des Darmes zu entfernen, gewisse Speisen zu verbieten oder Medikamente auszusetzen, welche die besondere Reizbarkeit der Gefäßmuskeln in jenen Fällen regelmäßig bedingen. Hier feiert auch die Diät einmal wieder einen ihrer nicht allzu häufigen Triumphe. Bei den reflektorischen Angioneurosen ist den übrigen Organen des Körpers die größte Aufmerksamkeit zu schenken, insbesonders dem Magendarmkanal, dem uropoetischen System des Mannes, den Genitalorganen des Weibes und dem Nervensystem. Anämische und Hysterische stellen ein großes Kontingent für die Angioneurosen der Haut. Oft wird der Dermatologe in diesen Fällen des Zusammenwirkens mit anderen Spezialärzten und dem inneren Mediziner nicht entraten können.

Die symptomatische Behandlung, die bei den idiopathischen Formen allein übrig bleibt, ist im Gegensatz zur kausalen bei allen Formen ziemlich gleicher Art. Von äußeren Mitteln kommen teils solche in Betracht, welche anämisierend und entzündungsberuhigend wirken, wie die Abkühlungsmittel und Eintrocknungsmittel, so die eintrocknenden und reduzierenden Medikamente in Form von Pudern, Pasten, Wischwässern, Alkohol-Ätherspray und Kühlsalben, teils solche, welche die Hautnerven beruhigen, wie die Deckmittel, die Druckmittel, die Anodyna und die Antipruriginosa, so der Zinkleim, Zinkichthyolleim, die entsprechenden Gelanthe- und Kaseinsalben, Ichthyol- oder Thigenolcollodium, Carbolsäure, Kreosot, Menthol, Kokain in Form von Firnissen, diese und die reduzierenden Mittel in Form von Dunstumschlägen, Einpackungen und Bädern.

Innerlich haben wir lange Zeit allein nur die drei Gefäßmittel: Ichthyolammonium, Natron salicylicum und Atropin zur Verfügung gehabt, die sich auch alle drei in hartnäckigen Fällen sehr gut verbinden lassen, indem man Ichthyol und salizylsaures Natron bei Tage und eine Atropinpille vor der Nacht gibt. Neuerdings haben wir wertvolle Succedanea des salizylsauren Natrons im Antipyrin, Aspirin und Phenacetin kennen gelernt. Alle wirken in derselben Richtung, die erregte Gefäßmuskulatur paretisch zu machen, dadurch das spastische Ödem der Haut zu beseitigen und durch eine Wallungshyperämie die üblen lokalen Folgen der Blut- und Lymphstauung aufzuheben.

Die sonst empfohlenen inneren Mittel, wie Chinin, Jodkalium, Bromkalium, können in einzelnen Fällen nützlich sein, besitzen aber nicht die universelle Verwendbarkeit wie die oben genannten und auch keine so scharfe Indikation.

5. Beseitigung des nichtentzündlichen Ödems der Haut.

Nachdem wir im letzten Kapitel unter Angioneurosen alle Fälle von elastischem Ödem der Haut bereits besprochen haben, welche stets von lokalen Widerständen in den Hautgefäßen und meistens von einem reflektorisch erregten, zu hohen Tonus der Hautvenen abhängen, erübrigt es noch, der plastischen, ebenfalls nichtentzündlichen Ödeme zu gedenken, die im Anschlusse an Herz- und Nierenkrankheiten sowie als Ausdruck der amyloiden Degeneration und der allgemeinen Kachexie

bei Phthise und Karzinom aufzutreten pflegen. Im Gegensatz zu den genannten elastischen Ödemen der Angioneurosen sind diese unelastisch, mit Erfolg eindrückbar, treten schleichend auf, um sich dauernd festzusetzen, sind diffus verbreitet und in hohem Grade von der Schwere abhängig. Wahrscheinlich liegen auch ihnen letzter Hand Veränderungen des Venentonus zugrunde, welche durch Nieren-, Herzgifte u. s. f. unterhalten werden.

Ihre Behandlung ist teils eine kausale, gegen die zugrunde liegenden Affektionen gerichtete und fällt mit derjenigen dieser Krankheiten zusammen, teils ist sie eine symptomatische, eine Gefäßbehandlung und als solche in allen Fällen ziemlich gleich. Auch hier sind wir an inneren Mitteln arm. Die stärkeren Nervenmittel (Atropin, Antipyrin, Phenacetin) versagen, da wir dieselben kontinuierlich nicht geben können, wie diese Form des Ödems es verlangt. Dagegen ist Ichthyolammonium sehr wohl zu verwenden und wirkt besser als Natron salicylicum. Es scheint ihm neben der tonusherabsetzenden Eigenschaft noch eine direkte antitoxische bei den genannten Kachexien beizuwohnen, da es auch sonst die Kräfte und den Appetit solcher Patienten hebt. In zweiter Linie sind die Diaphoretica am Platze. Auch wirken spontan und künstlich erzeugte Diarrhöen bisweilen auf das Ödem vorübergehend in überraschender Weise; man führt dieselben am besten mittelst Kalomel oder der Guajak-Sennakur herbei.

Von äußerlichen Mitteln haben wir die Punktion und Scarification nur als Notbehelf sub finem zu erwähnen. Gewöhnlich kommt man mit Hochlage der Beine und Arme, Veränderung der Lage des Beckens, Massage und methodischer Verwendung von Zinkleimverbänden aus. Ganz überraschende, leider auch nur palliative Erfolge kann man durch eine energische Schmierkur der ödematösen Haut mit starken Ichthyolsalben oder Jodvasogen *(Leistikow)* erreichen; für umschriebene Knöchelödeme genügt auch die Aufpinselung von Ichthyolcollodium.

6. Beseitigung von Blutungen der Haut.

Die Behandlung der Purpuraerkrankungen hat durch die Auffindung von wahrscheinlich spezifischen Bazillen im Blute bisher keinen Vorteil zu ziehen verstanden. Nur beim Skorbut der Schiffer liegen die Verhältnisse günstiger, da hier die Infektion vom Darme ausgeht und mit einer einseitigen Ernährung zusammenhängt, mit deren Beseitigung eine wirkliche kausale Therapie eingeleitet werden kann. In ähnlich günstiger Lage befinden wir uns, wenn wir die Verabreichung von Jodkalium oder einem anderen Medikament als Ursache der Hautblutungen erkannt haben. Alle übrigen Formen, die Purpura simplex, der Morbus maculosus Werlhoffii und die Peliosis rheumatica, obgleich auch wohl alle wie der Skorbut durch Blutparasiten bedingt, sind bisher nur einer symptomatischen Behandlung fähig, die ohne theoretische Grundlage und mehr tastend als nach festen empirischen Grundsätzen verfahrend, nur sehr geringe Erfolge aufzuweisen hat. Innerliche Specifica fehlen bisher vollkommen. Man gibt in den Einzelfällen Chinin, Säuren, Eisen, Ergotin, wo Gelenkaffektionen vorhanden sind, auch das salizylsaure Natron, ohne daß der typische Verlauf der Purpuraerkrankungen dadurch wesentlich günstiger gestaltet würde. Für zukünftige Versuche erscheinen die

reduzierenden Körper, Ichthyolammonium, Resorcin und Pyraloxin, der Empfehlung wert.

Günstiger liegt die Sache gegenüber der symptomatischen Behandlung des bereits ergossenen Blutes, der Purpuraflecke. Hier besitzen wir wenigstens in den Flores Arnicae ein zuverlässiges Mittel, um auf eine uns allerdings noch unverständliche Weise die Blutung rasch zur Resorption zu bringen. Man gibt dieses Medikament als Pulver, in Pillenform und als Tinktur innerlich, von letzterer etwa 5 Tropfen zweistündlich. Auf welche Weise die Blutuug entstanden, ist für diese eigentümliche Resorptionswirkung einerlei, rhetische und diapedetische, traumatische und medikamentöse Purpurablutungen werden gleichmäßig günstig beeinflußt. Am eklatantesten ist die Wirkung bei sehr großen Blutsuffusionen, wie sie nach Quetschungen auftreten und bekanntlich wegen der Gefahr der Berstung und Sepsis gefürchtet sind. Äußerlich angewandt, wirkt die Arnika ähnlich, doch unterläuft hier die Möglichkeit einer unliebsamen Hautentzündung, die bei innerer Darreichung ausgeschlossen ist. Bei den Purpuraerkrankungen hat die Arnika keinen Einfluß auf neue Blutungen; dieselben kommen trotz der Medikation in typischer Weise, werden aber rascher resorbiert. Es wäre sehr verdienstlich, diese bemerkenswerte Wirkung der Arnika experimentell-pharmakologisch und nicht bloß an der Haut, sondern insbesondere auch am Auge und im Gehirn zu studieren. Hirnblutungen werden übrigens in ähnlicher Weise durch Arnika günstig beeinflußt wie die Hautblutungen. Im übrigen sind der Druck und für die Unterextremitäten die Hochlagerung nicht zu unterschätzende Hilfsmittel bei der Behandlung. Den Druck übt man bei ambulanter Behandlung an den Beinen am besten durch einen Zinkleimverband aus.

7. Beseitigung von Cutisdefekten.

Wir haben oben (S. 286) die Bedingungen erörtert, unter welchen ein möglichst vollkommener Ersatz der Epitheldecke nach ihrer Zerstörung herbeigeführt werden kann. Eine nicht minder wichtige Frage bildet der Ersatz von Cutisdefekten, wie solche durch ulcerative Prozesse, Nekrotisierungen aus innerer oder äußerer Ursache entstehen.

Hier liegt die Sache anscheinend einfacher, da jeder Teil des Bindegewebes die Fähigkeit besitzt, ins Unbegrenzte Bindewebe zu erzeugen. Es sollte hier keinen Unterschied in der Prognose begründen — wie beim Epithel —, ob in der Tiefe des Substanzverlustes noch Cutisteile erhalten sind oder nicht. Die Ausfüllung mit einfachem Bindegewebe ist nun auch wirklich vollkommen unabhängig von der Art der Bindegewebsreste, die erhalten geblieben sind. Es begründet für die Heilung keinen Unterschied, ob bei einem Ulcus molle der obere Teil der Cutis oder bei einem Furunkel der untere Teil derselben zerstört ist, ob dort die untere, hier die obere Fläche des Substanzverlustes Granulationen hervorbringt.

Aber in einem anderen Punkte ist der Cutisersatz eine viel kompliziertere Sache als die Beseitigung eines Defekts der Epitheldecke. Die Ausfüllung des Cutisdefekts vollzieht sich nämlich erstlich mittels einer besonderen Art von Bindegewebe, dem Narbengewebe, welches von dem kollagenen Gewebe der Cutis sehr verschieden ist, und sodann

schließt die normale Cutis Knäueldrüsen und Follikel ein und produziert Fettgewebe, Eigenschaften, die dem Narbengewebe abgehen. Ein weiterer Unterschied zwischen Narbe und Cutis ist nur eine Folge der physikalischen Eigenschaften des Narbenkollagens, nämlich die sekundäre Schrumpfung des Papillarkörpers; denn zunächst bildet sich bei jeder Überhäutung ein Papillarkörper, indem das junge Epithel die Granulationen überwächst und abfurcht, aber derselbe geht häufig durch Zug des Narbengewebes wieder verloren. Wenn wir die Bildung von Narbengewebe verhüten können, so erhält das Ersatzgewebe auch wieder einen Papillarkörper.

Unsere wesentliche Aufgabe besteht also in dem Versuche, anstatt des Narbengewebes ein dem Cutisgewebe ähnlicheres Bindegewebe zu erzeugen. Exakte Untersuchungen über den Einfluß unserer Wundheilmittel auf das Granulationsgewebe und den Vernarbungsprozeß sind allerdings noch nicht angestellt, und doch können wir — seltsam genug — jene Aufgabe größtenteils und in Zukunft vielleicht völlig lösen. Die folgenden Bemerkungen sollen nur dazu dienen, dieses empirisch erreichte Resultat einigermaßen verständlich zu machen.

Junges Granulationsgewebe ist ein sehr ödematöses Bindegewebe, welches teils durch Aufquellung, teils durch Zellenbildung und Kapillarsprossung aus dem Wandgewebe des Substanzverlustes entsteht. Die neugebildeten, äußerst dünnwandigen Blutkapillaren streben senkrecht und unter sich parallel nach der Oberfläche als dem Ort des geringsten Widerstandes und umgeben sich jede mit einem breitem Mantel von Plasmazellen und hypertrophischen Spindelzellen. Auf der Höhe der Entwicklung bildet das Granulationsgewebe eine Neubildung, welche sich in dieser Weise an der Peripherie des Körpers nur vorübergehend halten kann; denn die Interzellularsubstanz ist äußerst wasserreich, halbflüssig, alle Kapillaren sind abnorm durchlässig und alle Zellen sind stark überernährt. Aus diesem übersaftigen und überernährten Gewebe geht nun das feste und bleibende Narbengewebe hervor durch Einlagerung von dicken kollagenen Platten, die sich konzentrisch um die aufsteigenden Kapillaren herum ablagern und horizontal übereinander schichten, während die Plasmazellen und die hypertrophischen Spindelzellen dazwischen einer allmählichen Atrophie anheimfallen. Diese groben kollagenen Platten sind sehr geeignet, den Substanzverlust vorläufig mit festem Gewebe auszufüllen; aber sie unterscheiden sich bedeutend von dem normalen kollagenen Gewebe, indem sie weder eine fibrilläre Struktur wie dieses, noch eine lockige Form, noch eine Anordnung nach Art eines Faserfilzes zeigen, von den Lymphgefäßen und elastischen Fasern des Cutisgewebes ganz zu schweigen. Mit der Ausbildung dieses Narbenkollagens im ersten Stadium der Narbenbildung ist das weitere Schicksal der Hautstelle besiegelt. Nun kann die Narbe auf der Höhe ihrer Entwicklung nur noch durch Wasserverlust schrumpfen und es können Jahre vergehen, ehe durch die langsam, aber stetig wirkende Kraft des elastischen Zuges und der elastischen Spannung der umgebenden Haut eine elementare Umänderung des Kollagens in schwachem und stets unzureichendem Maße eintritt, welche die Narbe dem Cutisgewebe verähnlicht.

Ein Vergleich zwischen der Entwicklung dieses Ersatzgewebes und der Entwicklung der Cutis selbst im fötalen Leben wird noch klarer

zeigen, weshalb die Narbenbildung kein ideales Ersatzmittel der Cutis ist. Auch beim Fötus ist das Cutisgewebe zuerst noch sehr wasserreich, gallertig — wie man sagt — und die erste Anlage des kollagenen Gewebes geschieht auch in horizontalen Schichten, die der Oberfläche der Haut parallel laufen, während der protoplasmatische Anteil der Zellen — und damit ein Hauptcharakteristicum des Granulationsgewebes — zugunsten eines einfachen Kernreichtums zurücktritt. Aber dieses fötale Kollagen ist von vornherein fibrillär gebaut und nimmt sehr langsam, unter dem Einflusse der Wachstumsspannung und später der Körperbewegungen, auch die definitive Form und Architektur der Cutisbündel an. Trotz entschiedener Ähnlichkeiten bleiben zwischen dem primären Kollagen des Fötus und dem Narbenkollagen doch die beiden Hauptunterschiede bestehen, daß letzteres von Anfang an viel gröber und massiger gebaut ist und daß die ganze Bildung und Umbildung viel langsamer vor sich geht. Die grobe Struktur des Narbenkollagens ist aber eine Folge des raschen, vorgängigen Aufbaues einer halbflüssigen Interzellularsubstanz mit weiten, relativ leeren Räumen zwischen den pfeilerartig die Granulationen tragenden Kapillaren und deren andauernder Überernährung. Wollen wir also der Bildung von Narbenkollagen zuvorkommen und so das Übel mit der Wurzel ausrotten, so haben wir hauptsächlich das schnelle Aufschießen der Granulationen, ihre saftige Beschaffenheit und Überernährung zu beschränken. Wir tun das am besten in derselben Weise, wie wir die Überernährung der Haut bei den Granulomen (s. unten) zu verhindern suchen, mit Hilfe unserer reduzierenden Mittel und unter diesen besonders mittelst der phenolartigen. Wenn es uns gelingt, durch die Einwirkung derselben die Granulationen von vornherein trockener, magerer, langsamer entstehen zu lassen, so haben wir schon zum Teile der Bildung des Narbenkollagens vorgebeugt.

Gedacht an dieser Stelle sei mit warmer Anerkennung des vielverkannten *Andeer*, welcher zuerst die ausgedehnte Anwendung des Resorcins bei der Wundheilung empfahl. Seine Behauptung, daß Resorcin imstande sei, die Narbenbildung zu verhüten, verstieß seinerzeit gegen alle Tradition und Schule. Und doch gaben seine Beobachtungen den ersten Anstoß, das Problem der Narbenverhütung überhaupt erst als solches zu erkennen.

Alle Mittel, welche wir zur Beseitigung der zellulären Infiltration bei den Granulomen verwenden, insbesondere Salizylsäure, Resorcin, dann Quecksilber und Ichthyol, wirken günstig auf die Vernarbung in dem Sinne, daß wenig Narbenkollagen sich bildet und die entstehende Narbe der Cutis ähnlicher wird. Ob diese Mittel nur auf die Granulationsbildung oder auch noch auf das Narbenkollagen selbst einen reduzierenden Einfluß besitzen, muß die genauere histologische Analyse lehren; nach klinischer Beobachtung scheint die Salizylsäure auch noch auf das fertige Narbenkollagen günstig, d. h. vermindernd zu wirken. Ein wichtiger Punkt bei der Anwendung dieser Mittel ist ihre Applikation unter impermeabler Bedeckung, entweder in Form der hierfür sehr praktischen Pflastermulle oder der Dunstumschläge.

Gesetzt nun, es gelingt uns, die Ausbildung von Narbenkollagen durch die Behandlung möglichst hintanzuhalten, so ist die Cutisähnlichkeit des Ersatzgewebes in zweiter Linie wesentlich von dem Umstande ab-

hängig, ob bei der Zerstörung der Cutis Reste der Follikel und Knäueldrüsen übrig geblieben sind. Wir haben schon früher gesehen, daß die Schnelligkeit der Epithelbewachsung von demselben Umstande abhängt und können hier hinzufügen, daß bei einer völligen Zerstörung dieser Oberhautgebilde der Cutisersatz niemals die feste, widerstandsfähige, gut eingefettete Oberhaut erhält, wie sie die Hautstelle früher besaß. Ebenso ist eine völlige Zerstörung der Knäueldrüsen verhängnisvoll für die Wiederbildung des Fettgewebes an der betreffenden Hautpartie, da dieselbe in genauestem Konnex mit der Funktion der Knäueldrüsen steht. Inwieweit im Narbengewebe der Wiederersatz der Follikel und Knäueldrüsen möglich ist, müssen ebenfalls noch fernere experimentelle Untersuchungen lehren. Für die Follikel und Haare ist oben schon wahrscheinlich gemacht, daß eine rationelle Behandlung, insbesondere mit schälenden Mitteln, ihre Bildung anregen könne. Aber in jenen Fällen von seborrhoischer Alopecie handelt es sich nicht um völlige Zerstörung der Follikel, sondern nur um die allmähliche Verkleinerung und Atrophie, welche rückgängig gemacht werden sollte. Immerhin erscheint es nicht als aussichtslose Bemühung, auch auf Narben, z. B. von Favus, wieder haartragende Follikel zu erzeugen, insbesondere nach den erfolgreichen Versuchen von *Hodara* und am ehesten dort, wo auch in bezug auf die kollagene Substanz die Narben bereits möglichst der Cutis verähnlicht sind. Weniger aussichtsvoll liegt die Sache für eine Wiedererzeugung von Knäueldrüsen von der Oberfläche her, da uns hierfür das physiologische Vorbild beim Erwachsenen fehlt. Auch hierüber wären pharmakologisch-histologische Untersuchungen, z. B. an der Planta pedis von Tieren, sehr erwünscht.

Viel besser steht es wiederum in bezug auf Wiedererlangung von elastischem und muskulösem Gewebe, da diese in alten Narben durch den natürlichen Antrieb der Hautbewegung, freilich nur sehr langsam, von selbst auftreten. Hier scheint vor allem die täglich vorgenommene passive Bewegung in Form zweckmäßig angeordneter Massage von günstigem Einfluß zu sein. Auch diese therapeutische Indikation fordert zu einer experimentellen Prüfung heraus.

Nachdem wir so in großen Zügen das Problem des Cutisersatzes von seiten der wesentlichen Punkte vorgeführt haben, müssen wir mit wenigen Worten noch auf die Leitung der Wundheilung bei der secunda intentio, wie sie uns in der Praxis begegnet, eingehen. Denn bisher nahmen wir an, daß die Haupterfordernisse derselben, die Granulationsbildung und die Überhornung, in genügendem Maße vorhanden seien. Aber gerade in diesem Punkte besteht häufig ein wesentlicher Mangel und wir werden weit öfter hinzugezogen, um die mangelnde Vernarbung eines Geschwüres überhaupt zustande zu bringen, als um statt der gewöhnlichen Narbe einen idealen, kaum wahrnehmbaren Cutisersatz zu schaffen.

Hier sind wir nun in der Tat in der Lage, gewisse allgemeine Regeln der Wundheilung aufstellen zu können, die wesentlich auf den Gegensatz zwischen Granulationsbildung und Bildung einer festen Horndecke, zwischen Defektausfüllung und Defektbedeckung, zwischen Mitosenbildung und Kapillarsprossung einerseits und Vertrocknung und Verhornung andrerseits gegründet sind. Die Erfahrung hat gelehrt, daß beide Vorgänge notwendig sind, daß aber in der ersten Periode

der Wundheilung die Granulationsbildung, Kapillarsprossung, Mitosenbildung der Bindegewebszellen und Epithelien vorwiegen muß, in der zweiten die Verhornung der letzteren und endlich, daß beide Prozesse sich in richtiger Zeit und am richtigen Ort ablösen müssen. Macht die Verhornung des Epithelrandes zu rasche Fortschritte, so stockt die Granulationsbildung, die Überhornung vollzieht sich an dem noch nicht ausgefüllten Defekt, also in zu tiefem Niveau und es resultiert eine bleibende, vertiefte Narbe. Überwiegt die Granulationsbildung zu sehr, so unterbleibt die definitive Überhornung entweder ganz oder vollzieht sich oberhalb des Hautniveaus und es hinterbleibt eine wulstige Narbe. Die wichtigsten pathologischen Abweichungen der Narbenbildung lassen sich daher als eine zu starke Keratoplasie oder als eine zu ausgesprochene Dermatoplasie charakterisieren; die normale Narbenbildung soll sich in der Mitte zwischen beiden Extremen halten.

Im Anfange, wo es zunächst gilt, den Defekt auszufüllen, sind die dermatoplastischen Mittel vorzuziehen, nämlich die Sauerstoff- und Chlormittel in schwachen, nicht ätzenden Dosen: Wasserstoffsuperoxyd, Salpetersäure, Chlorwasser, Sublimat, Kali chloricum. Diesen schließt sich das Jodoform an, welches etwas hyperämische, aber doch üppige Granulationen hervorruft. Wo der Substanzverlust ausgeglichen und die Verhornung der Epitheldecke den Abschluß des Prozesses besorgen soll, wirken jene Mittel verzögernd, während die Keratoplastica denselben rasch herbeiführen, so vor allem Zinkoxyd, Schwefel, Ichthyol, Thigenol, Resorcin in Pastenform.

Wir haben nun oben gesehen, daß nicht die normale, aber wohl die ideale Narbe, welche der Cutis sich möglichst nähert, auch schon im Anfange der Granulationsbildung reduzierende Mittel verlangt, worunter freilich die rasche Ausfüllung des Defektes sich verzögert. Man wird daher in Erinnerung dieser Tatsache rascher, als man es für die Überhornung der Fläche nötig hätte, zu den reduzierenden Mitteln übergehen und die Sauerstoff- und Chlormittel für jene Fälle aufsparen, wo aus irgend welchen Gründen (zu starke Randverhornung, unzureichende Blutzufuhr, Stauungshyperämie) die normale Granulationsbildung ausbleibt, oder wo die Abstoßung von viel nekrotischem Material oder sehr tiefe Substanzverluste eine besonders starke Granulationsbildung erheischen.

In allen übrigen Fällen, besonders im Gesichte und wo es sonst auf ein kosmetisch befriedigendes Resultat ankommt, kann man schon, sowie die Granulationsbildung begonnen hat, mit der Applikation reduzierender Mittel in Pflastermull- oder Dunstverbandform beginnen. Unter diesen werden aber diejenigen weitaus den Vorzug haben, welche auf die Oberhaut zugleich schälend wirken, wie Resorcin und Salizylsäure, denn sie regen einerseits in der Cutis auch Mitosenbildung und Kapillarsprossung an und halten andrerseits die Epitheldecke dünn, so daß sich die Granulationen ungehindert bis zur Ausfüllung des Substanzverlustes entwickeln können, während sie andrerseits in der Keimschicht des verdünnten Epithels ebenfalls mitosenbildend wirken. Will man daher Substanzverluste der Cutis in möglichst idealer Weise ersetzen und sich dabei auf ein einziges Mittel beschränken, so ist die Salizylsäure und in zweiter Linie das Resorcin am meisten zu empfehlen.

In starker Dosis als Pflastermull oder in Substanz unter impermeabler Bedeckung bewirken sie die Bildung einer festen, ziemlich trockenen Granulation, regen in allen Oberhautresten der Tiefe und Umgebung Mitosenbildung an und garantieren eine tadellose Überhornung. Wo man die Bildung zu schwacher Granulationen fürchtet, wird dieser Fehler einfach durch gleichzeitiges Aufstreuen von Jodoform auf die Wunde am besten korrigiert.

8. Beseitigung von akut entzündlicher Hyperämie und Ödem.

Von der einfachen Wallungshyperämie unterscheidet sich die entzündliche Hyperämie durch das Auftreten eines Exsudates im Gewebe. Bei den Entzündungen keines Organs tritt die Tatsache so deutlich hervor, daß die Exsudation abhängig ist von fremden, chemisch wirksamen Stoffen, welche in das Gewebe geraten sind. Weder die Theorie der cellulären Proliferation, noch die der molekulären Gefäßwandveränderungen, noch beide zusammengenommen erklären die Mechanik und den Verlauf dieser Exsudation so ungezwungen wie die chemotaktische Theorie. Nur diese erklärt das Vorhandensein von Exsudat, wo es ohne die übrigen Entzündungserscheinungen (Rubor, Kalor) auftritt, z. B. in vielen Fällen der staphylogenen Impetigo; nur diese erklärt die paradoxe Erscheinung einer Verlangsamung des Blutstromes (Zeichen von Stauung) trotz Erweiterung der Gefäße (Zeichen von Wallung) durch die schröpfkopfähnliche Wirkung des chemotaktisch wirksamen Körpers im Gewebe, der, indem er bestimmte Eiweißstoffe dem Blut entzieht, die ganze Blutsäule im Gewebe zu fixieren strebt; nur diese Theorie ist einer mechanischen Ausarbeitung im Einzelfalle fähig, da sie nicht eine Exsudation schlechthin, sondern eine Exsudation in bestimmter Richtung erfordert; nur diese klärt den Histologen, wenn er ein Exsudat im Gewebe vermißt, dagegen entzündliche Erscheinungen längs der Gefäße konstatiert, darüber auf, daß in diesem Falle keine chemotaktisch wirksame Schädlichkeit von außen in die Haut gedrungen ist, sondern vom Blutwege aus auf die Haut einwirkt, wie beim Erythema multiforme, Erythema nodosum, dem Neuroleprid und Neurosyphilid.

Es ist mithin das Exsudat und seine besondere Eigentümlichkeit, welches beim entzündlichen Vorgang unsere Aufmerksamkeit in erster Linie in Anspruch nehmen muß. Wir haben uns in jedem einzelnen Falle zu fragen, ehe wir an die Behandlung einer entzündlichen Hyperämie herantreten, ob wir bereits eine Exsudation vor uns haben oder eine erwarten dürfen und wo dieselbe Platz greifen wird. Ganz besonders wichtig ist diese Entscheidung, wo es sich um Entzündungen von unregelmäßigem Verlaufe handelt, wie bei den universellen Arzneiexanthemen, da hierbei eine unzweckmäßige Verordnung leicht ein einfaches Erythem in eine blasige Dermatitis verwandelt.

Im allgemeinen kann man annehmen, daß alle mit Exsudation einhergehenden Hyperämien unter Abkühlungsmitteln und Druckmitteln heilen, wenn sie nicht die Neigung zeigen, ihre Exsudate wie bei Verbrennungen, vielen Arzneiausschlägen, beim Zoster, Herpes, Pemphigus, bei der Hydroa (Dermatitis herpetiformis), dem Ekzem, unter oder in die Oberhaut abzusetzen. In den letzteren Fällen pflegt die Exsudation unter einfachen Abkühlungsmitteln, besonders aber unter Druckmitteln

(Leim, Collodium) fortzuschreiten, wodurch die Heilung aufgehalten wird. Man kann diese Entzündungen aber in zwei verschiedenen Richtungen günstig beeinflussen, durch Eintrocknungsmittel und durch Erweichungsmittel.

Zur Behandlung mit Abkühlungsmitteln: Abwaschungen, Bädern, alkalischen Wässern, Kühlsalben und vegetabilischen Pudern eignen sich Erytheme, welche durch Hitze, Sonnenstrahlen, Reibung, schwache Verbrennung, überhaupt durch nicht zu starke physikalische Einflüsse hervorgerufen sind.

Druck- und Deckmittel passen mehr bei den durch chemische Mittel, wie Medikamente, erzeugten und zum Fortschreiten neigenden Erythemen, z. B. bei dem Chrysarobin-, Sublimat-, Jodoformerythem, sodann bei allen entzündlichen Erythemen, welche an den Gefäßbaum gebunden sind und keine Neigung zur Exsudation an die Oberfläche zeigen, wie dem Erythema multiforme, dem Strophulus. Zinkleim, Zinkichthyolleim, die entsprechenden Gelanthe und Kaseinsalben und Ichthyol- und Thigenolcollodium sind die hauptsächlich zur Auswahl stehenden Mittel.

Eintrocknungsmittel müssen in fast allen Fällen gewählt werden, wo eine stärkere Exsudation nach der Oberfläche hin zu erwarten ist, so vor allem bei stärkeren Verbrennungen und Verätzungen, beim Zoster und Herpes, auch wenn letztere noch so unbedeutend erscheint, bei der Hydroa und dem Pemphigus. Alle diese Affektionen würden unter Deck- und Druckmitteln nur noch größere Blasen erzeugen, unter Erweichungsmitteln aber würde ein Zerfall des Exanthems mit nachfolgender Eiterung stattfinden, während der günstige spontane und stets künstlich zu erzielende Ablauf der der einfachen Eintrocknung ist. Alle stark eintrocknenden Puder und Pasten, vor allem die oft genannte Pasta Zinci mollis und Pasta Zinci sulfurata sind hier am Platze, bei sehr starker Exsudation verbindet man auch beide Arten der Behandlung. Hin und wieder läßt sich die physikalische Eintrocknung auch durch eine chemische mit Reduktionsmitteln ersetzen, dann am besten durch Dunstumschläge mit Ichthyol.

Erweichungsmittel passen nur für solche Entzündungen, in deren Charakter die Erweichung der Haut und die Exsudation an die Oberfläche liegt, wie beim Ekzem, oder welche durch frühere Vernachlässigung in sezernierende Affektionen verwandelt sind. Man wird dann zweckmäßiger Weise die durch das Vehikel gesetzte Erweichung der Oberhaut durch ein adstringierendes oder eintrocknendes Medikament auszugleichen suchen, z. B. in der Form von Dunstumschlägen mit Bleiwasser, essigsaurer Tonerde, Tannin oder von Salbenmullen mit Zinkoxyd, Ichthyol, Cerussa.

Ist in den letzteren Fällen die Neigung zu oberflächlicher Exsudation versiegt, so kann man die erweichenden Mittel durch trocknende, z. B. beim Ekzem den Zinkichthyolsalbenmull durch Zinkschwefelpaste, die trocknenden durch einfache Deckmittel ersetzen. Dieser Wechsel ist für die Oberhaut schonlicher als der Fortgebrauch derselben Vehikel, da sonst nach dem Abheilen der Entzündung die geschädigte Oberhaut noch einer Nachbehandlung bedarf; insbesondere gilt dieses von der stark austrocknenden Zinkschwefelpaste.

9. Beseitigung von Eiterung.

Die Zeit liegt noch nicht fern, wo man jede Eiterung als eine notwendige Stufe im Heilungsprozesse betrachtete. Erst die Erfahrungen am *Lister*schen Verbande haben gelehrt, daß die Eiterung bei der Wundheilung vermeidbar und unvorteilhaft ist. Ebenso liegt die Sache bei den zur Eiterung neigenden Hautaffektionen; weder beim Ulcus molle, den Akneknoten und den Variolabläschen, noch bei den polymorphen Affektionen, welche die Einwanderung des Staphylococcus in die Haut begleiten (Impetigo, Folliculitis, Furunkel, Panaritium, Abszeß, Phlegmone), ist es notwendig, die Eiterung sich ausbilden zu lassen, abzuwarten oder gar sie zu verstärken. Überall ist es von Vorteil, durch rasche Beseitigung des Parasiten und Anwendung von Gegenmitteln die Eiterung im Keime zu ersticken. Nur in denjenigen Fällen, wo wir auf die Beseitigung des Parasiten und die abortive Wirkung unserer Mittel verzichten müssen, wie bei der Kerionform der Trichophytonarten, erscheint es zweckmäßig, die Eiterung durch erweichende Pflaster und Kataplasmen zu beschleunigen.

Die kausale Behandlung der Eiterung erfordert bei den Staphylokokkenerkrankungen nur die sorgfältige Entfernung des Eiters, da bekanntlich die Staphylokokkenhaufen stets das Zentrum der Eiterherde einnehmen. Allerdings genügt hierzu nicht ein Schnitt in das Zentrum der Eiterung, wohl aber ein solcher mit nachfolgender Ausspülung der Eiterhöhle, da dieselbe seitliche Nischen besitzt, in welchen Staphylokokken sich aufzuhalten pflegen. Beim Ulcus molle genügt hierzu die Abtragung einer Schicht von 1—2 *mm* Dicke mit dem Rasiermesser, in welcher alle Streptobazillen enthalten sind. Bei der Acne pustulosa ist die Entfernung der Komedonen, bei der Sykosis die der Haare erstes Erfordernis.

In allen Fällen ist es zweckmäßig, sich nicht auf die grobe Beseitigung des Parasiten zu verlassen, sondern sofort diejenigen Mittel anzuwenden, welche erfahrungsgemäß die Eiterung günstig beeinflussen und zugleich für die betreffenden Parasiten giftig sind. Für die Staphylokokkenerkrankungen der Haut eignen sich am besten der Quecksilber-Carbol- und der Quecksilber-Ichthyol-Pflastermull. Das Quecksilber als leukotaktisch wirksames Mittel befördert die Eiterkörperchen an die Oberfläche und mit ihnen Reste der Staphylokokken. Carbolsäure und Ichthyol töten die letzteren ab, beschränken aber beide außerdem die Eiterung und erzeugen eine trockene Granulationsfläche. Beim Ulcus molle bewirkt Jodoform sowohl die Abtötung der Parasiten wie die rasche Beseitigung der schon eingetretenen Eiterung und kürzt daher die Eiterung bedeutend ab. Bei der Akne dient zu denselben beiden Zwecken der Schwefel als Pulver und Paste, bei der Sykosis das Ichthyol, am besten in einer Salbenseife.

Außer den genannten reduzierenden Mitteln kann man zur Einschränkung der Eiterung aus Granulationsflächen die Sauerstoff- und Chlormittel gebrauchen, Wasserstoffsuperoxyd, Chlorwasser, Sublimat; dieselben kommen besonders bei großen Geschwürsflächen, Abszessen und Fisteln zur Verwendung. Möglicherweise wirken dieselben eiterungsbeschränkend durch Abtötung der saprophytischen Flora auf diesen Flächen; für die Vernichtung der spezifischen, Eiterung bewirkenden

Parasiten sind dieselben jedoch weit weniger brauchbar als jene reduzierenden Mittel.

Hin und wieder läßt sich eine beginnende Eiterung plötzlich kupieren durch eine einmalige Ätzung, so bei der Aknepustel durch einen Tropfen flüssiger Carbolsäure, bei einem Furunkel durch Ätzung mit Kalilauge oder Ammoniak. Die Carbolsäure ist auch in Form von wässerigem Spray *(Verneuil)* und von cutanen Injektionen mit Erfolg zur abortiven Behandlung der Eiterung verwandt worden. Sie wirkt ganz im allgemeinen negativ leukotaktisch auf alle Geschwürsflächen. unabhängig von der vorliegenden Affektion; ebenso Jodoform und viele der neuerdings angegebenen Antiseptica.

10. Beseitigung der fibrinösen Entzündung.

Was die Staphylokokken für die eitrige Entzündung, sind die Streptokokken für die fibrinöse. Von den Hautaffektionen gehören dahin außer dem Erysipel das noch viel mehr gefürchtete Pseudoerysipel, der Milzbrand und die Erfrierung der Haut. Während die Staphylokokkenerkrankungen die Neigung zeigen, sich mittelst eines Eiterwalles abzukapseln, haben die Streptokokken und Milzbrandbazillen das Bestreben. sich ungehindert in den Lymphgefäßen auszubreiten und werden dadurch in erster Linie gefährlich. Außerdem aber veranlassen sie Gerinnselbildung in den Lymph- und Blutgefäßen und können dadurch nicht nur zu örtlicher Aufhebung der Circulation und Nekrose, sondern zu ausgedehnter Thrombose und zu Embolien führen. Hierin ähnlich verhält sich die durch Erfrierung herbeigeführte Hautentzündung, die im Gegensatze zur Verbrennung der Haut weniger tiefe Zerstörungen, aber dafür die Vorbedingungen zu ausgedehntem Hautbrande mit sich führt.

Fibrinöse Entzündungen sind mithin im allgemeinen gefährlicher als eitrige und die relative Schutzkraft des Eiterwalles erweist sich als eine wohlberechtigte Theorie. die sich schon in dem zärtlichen Ausdruck der alten Mediziner für den Eiter: „pus bonum et laudabile“ wiederspiegelt.

In einem ziemlichen Kontrast steht damit das Bekenntnis, daß wir an Heilmitteln gegen diese Entzündungen ziemlich arm sind. Für das Erysipel hat sich in den Händen aller Ärzte, die davon Gebrauch machten, das Ichthyolammonium bewährt. Dasselbe ist ein direktes Gift für Streptokokken, könnte aber auch bei äußerer und innerer Anwendung die Neigung zur Fibringerinnung als ein leicht spaltbares Ammoniumsalz herabsetzen. Dieser Gedanke ist um so plausibler, als wir in einem anderen Ammoniumsalz, dem kohlensaurem Ammoniak (Hirschhornsalz), in der Tat ein gutes inneres Mittel gegen Erysipel besitzen. Auf die warme Empfehlung von *Roth** hin hat *Unna* dasselbe seit vielen Jahren beständig bei Erysipelen und oft ohne alle äußere Beihilfe mit Erfolg gegeben. Es scheint, daß die bei seinem Gebrauch erhöhte Alkaleszenz des Blutes sowohl den Streptokokken wie den Fibringeneratoren gefährlich wird.

Jedenfalls wird es sich empfehlen, der ganzen Gruppe der Ammoniumsalze, soweit das Ammonium in ihnen locker an schwache und un-

* S. Monatsh. f. pr. Derm., 1882, I, S. 256.

giftige Säuren gebunden ist, bei der Behandlung der Streptokokkeninfektionen, der Milzbrandinfektion und der Erfrierung in Zukunft eingehende Aufmerksamkeit zu schenken, neben dem kohlensauren und ichthyolsauren also auch dem zitronensauren, milchsauren, weinsauren, salizylsauren Ammonium.

In Anlehnung an diese Ammoniummittel seien auch die physiologischen Antidote der Blutgerinnung: Histon, Pepton und Blutegelextrakt der Beachtung der Ärzte für den genannten Zweck in Zukunft empfohlen, da unser Heilmittelschatz in dieser Richtung durchaus einer Erweiterung bedarf.

11. Beseitigung der Nekrose.

Prophylaktisch fällt die Behandlung der Nekrose der Haut in manchen Fällen mit der eben betrachteten Herabsetzung der Gerinnung im Gewebe zusammen. Man wird sich dessen zu erinnern haben, wo es sich um rasche Begrenzung gangränöser Prozesse handelt, und die zur Erzeugung einer wohltätigen Blutwallung notwendigen Epispastica lieber nicht in der Reihe der gerinnungsbefördernden Säuren suchen*, sondern den in dieser Beziehung unschuldigen Kampfer, das Wasserstoffsuperoxyd und chlorsaure Kali mit Ammoniumsalzen, in Form von Dunstumschlägen und Bädern verbinden, so bei der progressiven Gangrän, welche sich an den Decubitus anschließt, bei Noma und Anthrax.

In zweiter Linie ist für die Prophylaxis der Nekrose die Feuchthaltung aller der Hornschicht beraubten Gewebsflächen wichtig. Die Eintrocknung begünstigt die Stase in den oberflächlichen Kapillaren und diese bereitet, indem sie sich kontinuierlich fortpflanzt, die Eintrocknung neuer Gewebsschichten vor. Dieser Circulus vitiosus läßt sich einfach durch Behandlung der erodierten und ulzerierten Flächen mit Dunstumschlägen, Salbenmullen oder Pflastermullen vermeiden. Bemerkenswerter Weise liegt diese Gefahr der Nekrose durch Eintrocknung viel näher bei einfachen, z. B. durch Stoß herbeigeführten Erosionen des Schienbeins, als bei granulierenden großen Ulzerationen, denn die stets senkrecht gegen die Oberfläche strebenden Kapillaren der Granulationen unterliegen natürlich viel weniger leicht der Eintrocknung als die nahezu horizontal verlaufenden Kapillaren der dünnen, mit schwach entwickeltem Papillarkörper versehenen Haut des Schienbeins.

Eine weitere Ursache der Gangrän liegt bekanntlich im Zuckergehalt des Blutes beim Diabetes. Wir haben uns diese Wirkung wohl analog vorzustellen wie die starke, zur Nekrose führende Einwirkung reduzierender Mittel überhaupt, beispielsweise des Pyrogallols. Den Geweben wird dadurch der notwendige Sauerstoff entzogen, denn genau dort, wo derselbe an die Gewebe aus dem Blute abgegeben werden soll, sind die Bedingungen zu einer Reduktion gegeben: Zucker in alkalischer Lösung. Die Behandlung dieser Gangränform hat einerseits auf den Schwund des Zuckers im Blute hinzuarbeiten, sodann durch Säuren (insbesondere Salzsäure) die Alkaleszenz des Blutes und der Lymphe herabzusetzen und endlich am Ort der drohenden oder entwickelten Gangrän Säuren und Sauerstoffmittel zu applizieren, Bäder und Dunst-

* Mit Ausnahme der Diabetesgangrän, bei welcher Säuren indiziert sind.



umschläge mit Essig, Wasserstoffsuperoxyd, Chlorwasser, Kali chloricum, in Verbindung mit Kampfer. Analog dem Diabetes wirken einige andere Erkrankungen konstitutioneller Art: Merkurialismus, chronische Nephritis, Gicht.

Die Behandlung der durch Gefäßkrampf (lokale Synkope, Ergotismus und durch Stauungshyperämie und kapilläre Stase (lokale Asphyxie, Zoster gangraenosus, Asphyxia reticularis) entstandenen Nekrosen hat schon oben (S. 322) ihre Erledigung gefunden.

Bei den Nekrosen durch Druck, z. B. durch drückende Bandagen, besteht die Prophylaxis einfach in der Vermeidung des Druckes durch geeignete mechanische Vorkehrungen, Einschaltung von Salbenmullen und Pflastermullen zwischen Haut und den drückenden Körper, welche die Oberhaut in gutem Zustande erhalten (mit Zinkoxyd, Ichthyol, Kampfer).

Die symptomatische Behandlung des nekrotischen Hautstückes erstrebt die rasche Abstoßung des Schorfes und die rasche Überhäutung und Überhornung des Substanzverlustes.

Die Abstoßung läßt sich durch zwei Kategorien von Mitteln beschleunigen, durch die erweichenden und die dermatoplastischen. Die ersteren verflüssigen die zwischen Haut und Schorf befindliche Intercellularsubstanz; man erzielt dieses Resultat am besten durch Dunstumschläge, warme Verbände und Pflastermulle und solche Medikamente, welche die Exsudation und Hyperämie in der Umgebung des Schorfes anregen, besonders das Quecksilber (in Pflasterform). Der Schorf wird dann in feuchtem Zustande abgeschoben. Man kann aber auch eine trockene Abschiebung desselben veranlassen, indem man die umgebende Haut — und wenn es sich um partielle Nekrose eines Geschwürsgrundes handelt, das umgebende Granulationsgewebe — mit dermatoplastischen Mitteln in trockener Form behandelt, vor allem mit Jodoform und Salizylsäure. Die Lösung des Schorfes vollzieht sich alsdann durch sofortige Granulationsbildung in seiner Umgebung. Natürlich kann man auch diese granulationsbildenden Mittel unter dem Dunstverbande und als Pflastermull verwerten und auf diese Weise beide Methoden vereinigen. Die Behandlung der entstehenden Substanzverluste geschieht nach den früher erörterten Prinzipien.

12. Beseitigung von Parasiten der Cutis.

Bei der Besprechung der Mittel zur Beseitigung der pflanzlichen Hornparasiten stellte es sich heraus, daß trotz der günstigen Lage derselben unsere Heilmittel doch nur dann auf völligen Erfolg rechnen können, wenn wir die chemischen Mittel mit mechanischen oder keratolytischen kombinieren.

Gegenüber den Parasiten der Cutis befinden wir uns in einer viel schwierigeren Lage. Eine mechanische, d. h. chirurgische Entfernung können wir nur in wenigen Fällen durchführen, ohne zugleich die ganze Hautregion mit zu exstirpieren, wodurch die Behandlung als eine rein chirurgische aus dem Bereich der Dermatotherapie heraustritt, wie bei der progressiven Gangrän, dem Noma und Karbunkel. In jenen wenigen Fällen handelt es sich um Parasiten, welche von der Oberfläche her nur wenig weit in das Gewebe eindringen oder eine Eiterung anregen,

die sie schon spontan, wenn auch nur ungenügend aus dem Körper wieder entfernt. So können wir durch einen einzigen Schnitt parallel der Oberfläche das Ulcus molle von seinen Streptobazillen befreien und damit in ein unschuldiges Geschwür verwandeln; durch sorgfältige Abtragung aller unterminierten Ränder entgiften wir auf gleiche Weise das Ulcus serpiginosum; durch Schnitt und Ausspülung befördern wir die Pilzdrusen des Actinomyces und des Mycetoms nach außen, waschen die Staphylokokkenherde der Furunkel, Abszesse und Phlegmonen fort und töten die Tuberkelbazillen in den Zentren der Lupusknötchen durch den Mikrobrenner oder das mit Chlormitteln beschickte, zugespitzte Hölzchen (Spickmethode).* Bei allen diesen dermatochirurgischen Maßnahmen bleibt die Haut in ihrer Struktur erhalten und die Spur unserer Instrumente bleibt nur in einer feinen Narbe bestehen oder verschwindet, wie beim Rasiermesserschnitt, völlig.

Aber schon in diesen relativ günstig liegenden Fällen ist es geraten, sich niemals allein auf unsere instrumentelle Hilfe zu verlassen. Wir werden immer gut tun, das dekapitierte Ulcus molle mit Jodoform, den entleerten Furunkel mit dem Quecksilber-Carbol-Guttaplast, die Actinomyceshöhle mit inneren Jodkaliumgaben nachzubehandeln, und beim Lupus nun gar würde es einem Kunstfehler nahekommen, wenn wir die stets nach der chirurgischen Behandlung bleibenden Tuberkelbazillen nicht sofort mit Salizylsäure, Kreosot und den Chlormitteln weiter verfolgten.

Also selbst in diesen günstigen Fällen bildet die chirurgische Behandlung nur eine wertvolle, weil die Behandlung abkürzende Beihilfe, kein ausreichendes Heilmittel; einfach aus dem Grunde, weil die Cutis ein festes, filzartiges Gewebe ist, in dessen Maschen die jüngsten parasitären Keime, welche am weitesten in die gesunde Umgebung vorgedrungen sind, auch sehr geschützt liegen und nicht ohne völlige Zerstörung der Cutis mechanisch zu erreichen sind und weil bei der Cutis ein solcher akuter Mauserungsprozeß, wie es die Abschälung bei der Oberhaut ist, sich nicht herstellen läßt.

Viel ungünstiger liegen schon jene Fälle, wie bei der Lepra und dem Malleus, wo die Parasiten stets diffus verbreitet sind und die chirurgische Encheirese von vornherein durch Schneiden und Brennen — unter Verzichtleistung auf völlige Entfernung oder Tötung der Parasiten — nur günstigere Verhältnisse für die nachfolgende chemische Behandlung schaffen will.

Fast immer kontraindiziert ist die chirurgische Inangriffnahme des von Parasiten befallenen Hautbezirkes aber bei der Syphilis und dem Anthrax. Freilich ist es irrevelant, ob man ein Gumma inzidiert oder es der Resorption durch Quecksilber überläßt. Aber geradezu gewarnt werden muß vor der Behandlung syphilitischer — und übrigens auch tuberkulöser — Affektionen an zarten Hautstellen und Hautduplikaturen mittelst des scharfen Löffels, z. B. an den Nasenflügeln, Augenlidern, Ohren. Die Methode ist gegenüber der feinen Auslese unserer chemischen Mittel viel zu roh und hinterläßt stets kosmetisch wenig befriedigende

* S. Monatsh. f. prakt. Derm., 1888, S. 195; vgl. auch die genauere Beschreibung der *Unna*schen „Spickmethode" in: *Scharff*, Beitrag zur Behandlung des Gesichtslupus. Monatschr. f. prakt. Derm., 1895, Bd. XXI, S. 281.

Resultate. Auch beim Milzbrand hat es sich neuerdings herausgestellt, daß die Milzbrandpustel besser nicht an- und ausgeschnitten wird, da sich dann leicht die viel ominösere Form des Milzbrandödems entwickelt (*Kurt Müller*).

Wir werden mithin trotz der anscheinend ungünstigen Lage der Cutisparasiten für einen Angriff mit chemischen Mitteln von allen Seiten doch immer wieder auf diese Behandlungsform hingewiesen. Glücklicherweise sind wir nun auch gar nicht so arm an in diesem Sinne wirkenden Heilmitteln. Um zu verstehen, wie dieselben überhaupt wirken können, muß man bedenken, daß einerseits flüchtige, andrerseits Eiweiß angreifende Mittel sehr wohl in die Cutis einzudringen und hier ihre Wirkung zu entfalten vermögen. Dieselben sind uns schon in früheren Kapiteln begegnet.

Unter den flüchtigen Mitteln nimmt das Jodoform die erste Stelle ein; es dringt auch in das nicht chirurgisch vorbehandelte Ulcus molle ein und tötet, wie die histologische Untersuchung behandelter Ulcera zeigt, die Streptobazillen im Gewebe ab. In ähnlicher Weise wirkt das Ichthyol auf die Streptokokken des Erysipel, der Kampfer auf die Streptobazillen der gangränösen Prozesse, das Chlor in allen seinen Verbindungen auf die Tuberkelbazillen.

Als das beste Mittel unter den das Eiweiß angreifenden hat sich auch hier, wie bei der Oberhaut, die Salizylsäure erwiesen, da sie, wie ihre Wirkung auf den Lupus erweist, die kräftigste, antiparasitäre Wirkung mit den geringsten, schädigenden auf das Cutisgewebe vereinigt. Daher wird man immer gut tun, bei der lokalen antiparasitären Behandlung der Cutisparasiten den anderen Mitteln Salizylsäure beizugeben. So ist bei allen ungünstig liegenden Fällen von Ulcus molle, besonders denen, die sich nicht zur Decapitation eignen, wie unter dem Frenulum, im Harnröhreneingang, Jodoform und Salizylsäure anzuwenden. Bei dem viel hartnäckigeren Ulcus serpiginosum sollte man stets ein Gemisch von Jodoform und Salizylsäure benutzen. Bei der Erysipelbehandlung nützt ein Zusatz von Salizylsäure zur Ichthyolsalbe oder dem Ichthyolcollodium ebenfalls.

In zweiter Linie ist das Pyrogallol zu erwähnen wegen seiner guten Erfolge bei der Lepra und dem Lupus; man verstärkt seine parasiticide Kraft durch Salizylsäure oder Schmierseife.

Weniger gut eignet sich Formalin (und Paraform) zur Tötung der Cutisparasiten, das wegen seiner Flüchtigkeit und Eiweiß angreifenden Eigenschaft zu beiden Gruppen zu zählen ist und daher eigentlich sehr indiziert wäre. Es tötet eben die gesunde und kranke Haut gleichmäßig mit den Parasiten ab und wirkt daher nur wie ein Ätzmittel oder eine Abtragung mit dem Messer.

Vortreffliche antiparasitäre Mittel stellen auch die Röntgenstrahlen und das Finsenlicht dar.

13. Beseitigung von chronischen Zelleninfiltraten der Cutis.

Die Zelleninfiltrate chronischer Art, also nicht Leukocytenansammlungen, sondern Zellenhyperplasien und Hypertrophien der verschiedensten Art, wie sie sämtliche chronische Infektionen der Lederhaut begleiten, werden auf die rationellste Weise durch Beseitigung der verursachenden Krankheitskeime behandelt. Wenn wir die zentral im

Lupusherde sitzenden Tuberkelbazillen töten, so verschwindet allmählich der plasmomatöse Wall, der sich in ihrer Nachbarschaft gebildet hatte, von selbst, wie wir bei diaskopischer Untersuchung oft genug konstatieren können; ebenso heilt das dichte Plasmom am Grunde des weichen Schankers, wenn die Streptobazillen durch einen Messerschnitt entfernt sind, und die Infiltration der Furunkelwand nach Ausstoßung des zentralen, infizierten Eiterpfropfes.

Aber nicht in allen Fällen ist der unbekannte (Mycosis fungoides, Leukämie, Lichen) oder bekannte (Tuberkulose, Lepra) Infektionsträger unseren Heilmitteln zugängig. Und in anderen Fällen (Syphilis) bleibt auch nach dem Schwunde desselben die Reaktionszone der Cutis in Gestalt eines Zelleninfiltrates an Ort und Stelle zurück *(Neumann, Unna)*. Wir sind mithin darauf angewiesen, die Zelleninfiltrate nicht nur kausal, sondern auch symptomatisch zu behandeln, vor allem dann, wenn sie zu Entstellungen Anlaß geben oder — wie z. B. perforierende Gummata — wichtige Organe gefährden, oder wenn sie das einzige uns bisher zugängliche Krankheitssymptom darstellen (Mycosis fungoides, der wir hier auch die Sarkome anreihen können).

Von physikalisch wirkenden Mitteln kommen zu ihrer Beseitigung in Betracht die Elektrolyse für größere, geschwulstartige Infiltrate, der Mikrobrenner für kleinere. Auch der einfache Druck von Collodiumfirnissen bewirkt manchmal eine Resorption der Zellen oder befördert dieselbe. Ungemein wirksam scheint nach den wenigen vorliegenden Erfahrungen am Lupus die starke Bestrahlung mit Röntgenstrahlen, noch mehr die mit Finsenlicht zu sein.

An inneren Mitteln besitzen wir im Jodkalium bei der Aktinomykose und Syphilis, im Arsenik bei Leukämie und Sarkom, im Tuberkulin bei Tuberkulose und vor allem im Quecksilber bei Framboesie und Syphilis ungemein wertvolle Resorbentien. Inwieweit alle diese Mittel direkt auf die krankhaft vermehrten und vergrößerten Bindegewebszellen wirken und inwieweit nur indirekt durch Vernichtung der krankhaften Ursache, bleibt zukünftiger Forschung vorbehalten. Sicher kann diese Frage erst beantwortet werden durch die Erforschung der Lebenseigenschaften der Infektionsträger, soweit diese bekannt sind. Von dem Quecksilber steht wohl schon jetzt fest, daß es auf den noch unbekannten Syphiliskeim schädigend einwirkt, ohne daß es übrigens auf die syphilitischen Zelleninfiltrate ganz unwirksam wäre, von dem Tuberkulin, daß es nur auf die Zelleninfiltrate wirkt.

Auch in äußerlicher Anwendung kommen in erster Linie Jod und Quecksilber in Betracht, sodann Salizylsäure, Pyrogallol und Chrysarobin, Resorcin, Ichthyol und Thigenol in starker Dosis und Anwendungsform, also dieselben Mittel, welche in schwächerer Dosierung sich gegen die Erkrankungen der Oberhaut bewährt haben. Dieselben werden am besten als Salben, insbesondere als Vasogene und Seifensalben und als Pflastermulle oder Dunstverbände in Anwendung gebracht. Auch hier gilt die Regel, daß die Wirkung aller dieser Mittel durch Zugabe von Salizylsäure (besonders Chrysarobin, Ichthyol) oder Schmierseife wesentlich verstärkt wird.

Wie diese Mittel auf die Zelleninfiltrate wirken, ist bisher nur an einem einzigen Beispiel erforscht, nämlich dem Syphilid unter innerer Quecksilberwirkung. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß hier die

größte unter allen klaffenden Lücken unseres pharmakologischen Wissens liegt. Mit der Erforschung ihres Einflusses auf die gesunde Haut von Tier und Mensch ist noch wenig geleistet, wenn dieselbe auch die Grundbedingung für jedes weitere Verständnis auf diesem Gebiete bildet. Die experimentelle Untersuchung der Heilmittel nähert sich ihrem eigentlichen Ziele erst dann, wenn sie es unternimmt, die Veränderungen schrittweise mit dem Mikroskop zu verfolgen, welche dieselben Mittel auf die erkrankte Haut ausüben, und hierzu gibt es kein geeigneteres Material als die Vergleichung behandelter und unbehandelter bekannter Zelleninfiltrate der Cutis. Hier wird der Schwerpunkt der histopathologischen Arbeit in Zukunft ruhen.

Allerdings kann man schließlich wohl die Frage aufwerfen, ohne Aussicht, dieselbe vorderhand beantworten zu können, ob wir gut tun, uns überhaupt mit der Beseitigung der Zelleninfiltration abzugeben, wo dieselbe nicht an und für sich Störungen veranlaßt und wo es uns gegeben ist, die Infektionsträger selbst zu vernichten.

Vielleicht enthalten gerade diese Zelleninfiltrate, welche als Reaktion der gesunden Haut auf die Infektion entstehen, Antitoxin und immunisierende Körper, welche dem Menschen von Nutzen sind, solange sie bestehen. A priori ist diese Frage nicht von der Hand zu weisen.

14. Beseitigung der Hypertrophie des Collagens.

Die Hypertrophie des collagenen Gewebes im weitesten Sinne umfaßt neben der streptogenen und filariösen Elephantiasis, dem Rhinosklerom, dem Lupusfibrom, der Initialsklerose und dem Narbenkeloid als infektiösen Geschwülsten, der Gruppe der Sklerodermie ähnlichen Affektionen (diffuse und streifenförmige Sklerodermie, Morphaea, kartenblattähnliche Sklerodermie, Ainhum) und der Gruppe der eigentlichen Fibrome (Fibrom, hypertrophische Narbe, Keloid) noch angeborene und erworbene Hypertrophien der gesamten Cutis, in denen der fibröse Charakter stark hervortritt. Dahin gehören die verschiedenen Formen der angeborenen Elephantiasis einzelner Hautregionen von nävusähnlichen, meist halbseitigen Verdickungen der Haut bis zu den grotesken Verunstaltungen der Lappenelephantiasis, sodann die Stauungsfibromatose, der Riesenwuchs und die Akromegalie, soweit sie die Haut betreffen, und endlich gewisse höchst interessante, sekundär auf Erkrankung der Nerven folgende, trophische Störungen der Hauttextur bei der Lepra und Syphilis. Trotzdem diese Neurolepride und Neurosyphilide im Beginne nur eine Hypertrophie der Gefäßwände zeigen, teils zelliger, teils fibröser Natur, laufen sie schließlich — im Gegensatz zu den Lepromen und Syphiliden — auf eine wesentlich fibröse Hypertrophie der Haut hinaus.

Bei der ungemein verschiedenen Art und Intensität der hierher gehörigen Prozesse bedürfen wir sehr vieler verschiedener Mittel zu ihrer Beseitigung. Außerdem bringt es die Festigkeit der entstehenden Produkte mit sich, daß hier die mechanisch und physikalisch wirkenden Mittel mit Vorliebe angewendet werden. Unter diesen ist vor allem die Elektrolyse hauptsächlich deshalb zu nennen, weil dieselbe auf den übrigen Gebieten der Dermatotherapie durch einfachere Encheiresen meistens ersetzt worden ist, während hier ihr auf weite Strecken erweichender Einfluß der Behandlung so sehr zustatten kommt, daß sie

kaum durch andere Formen der Behandlung verdrängt werden kann. Sie wird besonders bei der Elephantiasis und den angeborenen elephantiastischen Geschwülsten empfohlen, sodann beim Narbenkeloid, dem Rhinosklerom, den Keloiden und Fibromen.

Eine sehr wirksame Art von Injektionsbehandlung kann man mit der Elektrolyse verbinden, indem man als negativen Pol die Kanüle einer *Pravaz*schen Spritze gebraucht und sofort im Anschlusse an die durch den Strom bewirkte Erweichung und Kanalisierung des fibrösen Gewebes eine Injektion in dieselbe mit erweichenden Mitteln, wie Sodalösung, Schmierseifenlösung etc. folgen läßt.

Die Zerstörung des fibrösen Gewebes durch den Paquelin und Mikrobrenner hat an und für sich nicht so günstige Resultate, da jede Verbrennung ein Derbwerden des umgebenden und neu entstehenden Collagens zur Folge hat. Will man den Brenner anwenden, z. B. um Keloide, Lupusknötchen zu zerstören, so muß man unbedingt sofort starke collagenerweichende Mittel, vor allem Pyrogallol oder Salizylsäure in Salben oder Pflastermullen applizieren, um dieser drohenden Nachwirkung vorzubeugen.

In vielen Fällen ist die Kompression von großem Nutzen, so besonders bei der Elephantiasis der Beine und Arme in Form von elastischen Binden oder der Zinkleimbinde. Wissen wir doch, daß die Elephantiasis cruris an dem Fußknöchel halt macht, wenn festes Schuhwerk getragen wird. In Form des Collodiumdruckes benutzen wir dieselbe häufig bei hypertrophischen Narben und Kelloiden, am liebsten mit gleichzeitiger Beigabe von Ichthyol und Salizylsäure, die im Collodium gelöst werden. Zu den Druckmitteln kann man auch die Resorcinschälkur rechnen, welche bei Narben des Gesichtes teils durch den Druck der erzeugten Hornschale, teils durch die Wirkung des Resorcins erhebliche Abflachungen bewirken.

Ein schwerer Fall von ausgedehntem Narbenkeloid, das nach einer Verbrennung ersten und zweiten Grades durch Gasexplosion aufgetreten war, den ganzen Rücken der linken Hand nebst den Zwischenfingerfalten einnahm und überall bis zur Grenze der dicken Hornschicht der Vola reichte, gab *Unna* zuerst (1876) Gelegenheit, die vorzügliche Wirkung des Druckes zu erproben. Er legte nach Auftragung eines weichen Hg-Pflasters einen die Vola circulär mit umfassenden Verband von Heftpflasterstreifen an, welcher das Keloid nach allen Richtungen komprimierte und dessen höchster Druck zwischen Daumen und Zeigefinger lastete, wo die Neubildung, an der Grenze bis zu 1 *cm* Höhe angeschwollen, plötzlich steil abfiel. Dieser Verband wurde von außen noch durch eine starke Collodiumschicht gefestigt und komprimiert. Nach achttägigem Liegen wurde die komprimierende Kapsel in einem Stück abgezogen, es fanden sich nur geringe Spuren des Pflasters vor, dagegen war die Hornschicht überall weißlich verfärbt (durch eingedrungenes Hg); sogleich wurde um die etwas reduzierte Neubildung ein neuer Verband angelegt. In der Folge wurde zwischen einem starken Jodbleipflaster und dem Quecksilberpflaster gewechselt, um die Oberhaut nicht allzu sehr zu schädigen. Unter dieser 10 Wochen dauernden Behandlung verschwand das Keloid ganz allmählich, wurde dünner, dann auch heller. Dann wurde eine Zeitlang der Kompressionsverband fortgelassen, an seine Stelle trat tägliche Massage der Neubildung, um dann noch einmal dem einige Wochen von neuem applizierten Kompressionsverband Platz zu machen, der die definitive Heilung herbeiführte.

Die Kompression wird in manchen Fällen vorteilhaft durch die Massage ersetzt, besser allerdings noch mit derselben verbunden, besonders bei der erworbenen Elephantiasis, der Stauungsfibromatose und den sklerodermatischen Affektionen. Man tut in diesen Fällen immer gut, das zum Massieren nötige Öl mit einem passenden, erweichenden

Medikament zu versetzen, wie Salizylsäure, Schmierseife. Anstatt der Salizylmassage hat *Unna* neuerdings auch eine solche mit Sublimatöl und Sublimatsalbe (0·5%) bei Sklerodermie sehr gute Dienste geleistet, so daß er diese Form der Sublimatmassage zu weiteren Versuchen empfehlen kann.

Von den chemischen Mitteln haben sich besonders die schon genannten vier am besten bewährt: die Salizylsäure in Salben und Pflastermullen, als Salizylseifensalbe und Salizylseifenbinden, als Salizylcollodium und Salizylschälpaste fast bei allen hierher gehörigen Affektionen; das Pyrogallol in Salbenform hauptsächlich gegen Keloide, Neurolepride und Neurosyphilide; der Sublimat als Öl und Salbe bei der Massage der Sklerodermien und Elephantiasis; die Chlorsalzsäureätzung mit nachfolgendem Dunstverbande oder Salbenmulleinwicklung bei umschriebenen Hauthypertrophien, Nävi, stark hypertrophischen Neurolepriden. Von inneren Mitteln ist außer dem salizylsauren Natron (bei Sklerodermie) bisher nur das Thiosinamin (Allylsulfocarbamid) systematisch in Anwendung gezogen. Zuerst von *H. Hebra* gegen Lupus empfohlen, zeigte es befriedigende kosmetische Erfolge, die auf den Schwund des fibrösen Lupusgewebes zu beziehen waren, und wurde in der Folge bei Stauungsfibrose, Sklerodermie (Fall von *Scholtz* in *Neissers* Klinik), Sklerodaktylie, Narben und Keloiden *(Sinclair Tousay)* mit gutem Resultate angewandt. Da die Injektion der alkoholischen oder wässerigen Glyzerinlösungen von Thiosinamin (10%) sehr schmerzhaft ist, so versuchte *Unna* eine schmerzlose Behandlung mit Thiosinaminseife (Sapon. unguinosi 10, Thiosinamini 0·5—2·0) und Thiosinamin-Guttaplast (10—30·0 pro Meter) mit interkurrenter Massage und erzielte ebenfalls recht befriedigende Erfolge.

Wie man sieht, ist die Reihe der wirklich wirksamen chemischen Mittel noch klein und bedarf dringend einer Erweiterung. Es ist daher wohl ins Auge zu fassen, daß das Lupusfibrom auf die Tuberkulininjektion ebenso stark reagiert wie das Plasmom des Lupus, und daß wir daher wohl in gewissen Eiweißstoffen noch Mittel zur Beseitigung der collagenen Hypertrophie finden werden. In dieser Richtung hat *Unna* mit Injektionen von albumosenhaltigen Erbsenmehlaufgüssen bei sklerotischen, mit Geschwüren besetzten leprösen Unterschenkeln Versuche gemacht, welche befriedigend ausfielen und zur Erweichung des fibrösen Gewebes und Heilung der Geschwüre führten, so daß weitere Versuche in derselben Richtung empfehlenswert sind.

15. Beseitigung von kleineren Geschwülsten.

In der Behandlung der Geschwülste grenzt die Dermatologie an die Chirurgie. Während die größeren und tiefer reichenden der Chirurgie wohl immer verbleiben werden, fallen die kleineren und oberflächlichen, besonders dann, wenn ein möglichst befriedigendes kosmetisches Resultat erreicht werden soll oder wenn neben vielen Geschwülstchen ein abnormer Zustand der Haut sonst noch behandelt werden muß, wie bei vielen seborrhoischen Warzen, der Dermatologie anheim. Dieser Grenzbezirk hat daher für beide Teile ein besonderes theoretisches und praktisches Interesse, indem hier über dieselben Gegenstände verschiedene Auffassungen und Erfahrungen ausgetauscht werden können. Während die Dermatologen von den Chirurgen den Segen der A- und Antiseptik

gelernt haben, können die Chirurgen andrerseits von den Dermatologen in vielen Fällen über die pathologische Bedeutung und die medikamentöse Inangriffnahme der kleinen Geschwülste Aufklärung erhalten.

Eine schulgerechte Exstirpation mit dem Messer oder der für diesen Zweck sehr brauchbaren *Dreuw*schen Exstirpationsfeder unter Infiltrationsanästhesie verlangen heute von den dermato-chirurgischen Objekten nur noch folgende: kleine Karzinome, ganz umschriebene Lupusflecke, kleine Haarnävi, umschriebene Angiome und Lymphangiome und Neurome. Übrigens kann das echte Ulcus rodens im Beginne auch durch Resorcinpflastermull, jeder Lupusfleck durch Kombination von Salizylsäure und Chlorantimon unter impermeabler Bedeckung, jeder Haarnävus auch mit dem Mikrobrenner, die Angiome, Lymphangiome und Neurome mit dem Paquelin geheilt werden. Die Exzision im Gesunden hat allerdings stets den Vorteil einer etwas größeren Sicherheit des Erfolges und der Möglichkeit, das Objekt histologisch untersuchen zu können.

Die Ausschälung und Ausgrabung, am besten mit Schere und Schielhaken, tritt an die Stelle der völligen Exstirpation bei den Atheromen, Dermoiden, Talgzysten, großen Hornzysten, Lipomen, Chondromen, Hautsteinen und endlich mit entsprechend kleineren Instrumenten (Einritzung der Hornschicht und *Daviel*scher Löffel) bei dem Epithelioma contagiosum und Milium.

Die krumme Schere ist nur selten praktisch, wie bei den gestielten Tumoren, manchen kleinen Xanthomen der Augenlider und beim Epithelioma contagiosum; sie wird fast immer vorteilhaft ersetzt durch den scharfen Löffel und das Rasiermesser.

Der scharfe Löffel ist das Hauptinstrument bei Kondylomen der Genitalgegend und des behaarten Kopfes mit nachfolgender Höllensteinstiftätzung und bei Hauthörnern. Weniger praktisch, wenngleich auch brauchbar ist er bei Warzen und Epithelioma contagiosum und seborrhoischen Nävi.

Das Rasiermesser ist eines der wichtigsten, noch nicht genug geschätzten dermatologischen Instrumente, wegen der mit demselben zu erzielenden, kosmetisch befriedigenden Resultate. Alle über die Oberfläche der Haut prominierenden weichen Nävi, cystischen Nävi, Pigmentnävi, seborrhoischen Nävi, Talgdrüsenhypertrophien und -Adenome sind für dasselbe in erster Linie geeignet. Man schneidet genau im Niveau der umliegenden Haut nach Anwendung des Äthylchlorids und appliziert, je nachdem, einen eintrocknenden Puder (Jodoform, Airol) oder ein Blutstillungsmittel und nach der Blutstillung direkt Pflastermulle, welche die Wundheilung günstig beeinflussen, wie den Salizyl-Kreosot und den Salizyl-Cannabis- oder Quecksilber-Ichthyol- oder Quecksilber-Carbol-Pflastermull. Ebenso verfährt man mit allen Hautstückchen, welche behufs histologischer Untersuchung exstirpiert werden sollen; wo die Hautstelle nicht von selbst prominiert, wird eine Hautfalte gegriffen, vereist und flach abgetragen. Nur wo subkutanes Gewebe und Knäueldrüsen der Untersuchung nicht entgehen dürfen, ist die gewöhnliche Exstirpation mit linsenförmigem Schnitt und Naht notwendig. Man erhält auf jene Weise unvergleichlich viel bessere, nicht gequetschte, von künstlich durch die Pinzette gesetzten Einrissen und Blutungen freie, den normalen Blutgehalt häufig bewahrende und mit mehr gesunder

Nachbarhaut versehene Stücke zur histologischen Untersuchung. Zusammen mit Ätzmitteln dient das Rasiermesser weiter bei harten Warzen und harten Nävi; es wird täglich eine horizontale Hornscheibe entfernt, bis eine Blutung eben beginnt, und dann mit dem Höllensteinstift geätzt, bis man etwas unter das Niveau der umgebenden Haut gelangt. Kosmetisch ebenfalls befriedigende Resultate ergibt die Anwendung der *Kromayer*schen „Stanzmethode“ zur Entfernung kleiner Hauttumoren mittelst eines rotierenden Zylindermessers und Kreismessers.

Die Ätzung ist auch sonst bei allen Arten von Keratomen brauchbar, doch muß man sich dann schon der rauchenden Salpetersäure, Trichloressigsäure oder des Natronäthylats bedienen. Bei einiger Vorsicht in der Handhabung dienen dieselben Ätzmittel sowie *Dreuws* Kombination der Vereisung mit der Salzsäureätzung auch bei Warzen, weichen Nävi, seborrhoischen Warzen und Angiomen. Für die seborrhoischen Warzen, das Xanthom der Augenlider und die angiomatösen Nävi ist auch eine Kombination von Druck und Ätzung mittelst des Sublimatcollodiums ganz brauchbar. Für das beginnende Ulcus rodens ist die Ätzung mittelst Arsen-Salicylsäure-Guttaplast am meisten erfolgreich gewesen. Kleine Lipome können durch Einspritzung einiger Tropfen reinen Ichthyols verflüssigt werden und ausheilen. Endlich ist, wie vielfache Erfahrungen gelehrt haben, bei den Naevi lineares eine Exstirpation unnötig; dieselben verschwinden auf die Applikation von Ätzmitteln (Jod, rauchende Salpetersäure) sehr gut, ja öfters auch ohne alle Medikation spontan.

Zu warnen ist ferner vor der chirurgischen Behandlung tiefreichender Lymphangiome, sei es durch Exstirpation oder Ätzung. Diese Encheiresen haben wohl nie eine radikale Wirkung und verschlimmern dann nur das Übel. Am besten hilft noch eine sorgfältig ausgeführte, beständige Kompression.

Das am häufigsten gebrauchte chirurgische Instrument in der Hand des Dermatologen ist aber der Mikrobrenner. An denselben haben in den letzten Jahren alle übrigen dermato-chirurgischen Methoden einen Teil ihres Gebietes abtreten müssen.

Die feine Dosierung der zerstörenden Wärmewirkung, die Möglichkeit, jede Anästhesie und Assistenz dabei zu sparen und die stets prompte, narbenlose Heilung haben den Mikrobrenner selbst dort eingebürgert, wo er zunächst, da es sich um größere Flächen handelt, gar nicht geplant war. Besonders bei allen Geschwülsten, wo eine Blutung zu erwarten ist und wo die auf das Brennen folgende Anschwellung des collagenen Gewebes von Nutzen sein kann, ist er das Hauptmittel geworden, so bei den venösen Teleangiektasien, den papillaren Kapillarvaricen der älteren Leute, dem Angioma simplex und cavernosum bei beschränkter Ausdehnung derselben, sowie beim Lymphangioma circumscriptum superficiale und verbunden mit Abtragung der Hornsubstanz durch das Rasiermesser, beim Angiokeratom. Sodann eignet er sich wegen der Verflüssigung der Fette in der Hitze bei allen fetthaltigen Geschwülstchen ganz besonders, so beim Augenliderxanthom, beim generalisierten Xanthom, bei den seborrhoischen Warzen und bei vereinzelten Talgdrüsenhypertrophien. In dritter Linie ist er angezeigt zur Punktierung und Heilung aller kleinen cystischen Tumoren und Nävi, so der Spiradenome und Syringadenome, des Akanthoma adenoides cysticum und

des Hydrocystoma. Weiter ist er noch ganz besonders bei den pigmentierten Haarnävi angezeigt, da er, wie wir schon oben (S. 215) gesehen haben, zur Verödung der Haarfollikel dienen kann und zugleich, wie wir unten sehen werden, auch pigmentzerstörend wirkt. Daß der Mikrobrenner endlich noch vorteilhaft zur unblutigen Entfernung gestielter Tumoren, zur Zerstörung von Warzen, Condylomen, Epithelioma contagiosum und fast allen sonstigen sehr kleinen Geschwülsten gebraucht werden kann, versteht sich von selbst. Nur bei größeren Geschwülsten, besonders größeren Angiomen, Hämorrhoidalknoten u. s. f., hat er dem breiten Ansatz des Paquelins Platz zu machen.

Trotz dieser vielen und zum Teil sehr energisch wirkenden Mittel sind wir noch keineswegs bei allen Geschwülsten genügend mit wirksamen Methoden versorgt, so besonders bei vielen angeborenen Nävi, sowohl den einfach angiomatösen (den Feuermälern), wie den tierfellähnlichen Hauthypertrophien gegenüber, sobald dieselben größere Strecken des Integuments bedecken. Gerade der Charakter der einfachen Hypertrophie ohne irgend welche hinfälligen Gewebselemente bedingt diese Hartnäckigkeit in erster Linie. Beispielsweise kann man es ganz gut verstehen, daß die Beseitigung eines durch Kapillarsprossung sich vergrößernden, echten, glomeruliformen Angioms innerhalb einer sonst gesunden Haut weniger Schwierigkeiten bietet als die Zurückführung eines Feuermales mit lauter exzentrisch hypertrophischen Gefäßen auf ein sonst normales Gewebe mit Gefäßen von kleinerem Kaliber. Wir sollen eben bei diesen Entwicklungsanomalien nicht einfach gewisse Teile zerstören, sondern alle auf ein normaleres Maß zurückführen, ohne eine entstellende Narbenbildung zu erzeugen. Die ältere Medizin bediente sich hierbei recht eigentümlicher Mittel, z. B. der Vaccineimpfung, der Erzeugung von Pusteln durch Crotonöl*, von Nekrosen durch Tartarus stibiatus, und erzielte damit bemerkenswerte Resultate. Diese Mittel hatten das Gemeinsame, daß sie in den hypertrophischen Geweben starke Entzündungsprozesse anfachten, bei deren Rückgang das Plus an früher zuviel vorhandenem Gewebe mit verloren ging; sie verfolgten also ein durchaus nicht unlogisches Prinzip. In der antiseptischen Ära sind alle diese etwas „unreinlichen" Methoden verloren gegangen und es wäre jetzt an der Zeit, dieselben in moderner und besserer Gestalt wieder aufleben zu lassen, wozu durch die starke und gut dosierbare Wirkung unserer neueren Ätzmittel und Pflastermulle alle Bedingungen gegeben sind.

16. Beseitigung von Pigment der Cutis.

Wir haben die Beseitigung des Cutispigmentes nicht deswegen von der des Stachelschichtpigments vollkommen getrennt zu besprechen, weil es schwieriger erreichbar ist und deshalb eingreifendere Mittel erfordert, sondern weil es sich dabei in vielen Fällen um ein chemisch anders geartetes Pigment handelt. Wir haben das schwarze, feinkörnige, wohl Schwefel, aber kein Eisen enthaltende Oberhautpigment bei

---

* So gelang mir die in bezug auf den kosmetischen Effekt tadellose Beseitigung eines kleinen Angioms der Wange durch Applikation einer Crotonölpaste. *Unna* empfahl gegen die Gefäßmäler der Säuglinge die einfache Aufpinselung eines 10%igen Ichthyolcollodiums.

jeder stärkeren Pigmentierung der Oberhaut, so beim Neger, beim Xeroderma pigmentosum auch in den obersten Schichten der Cutis und bei den melanotischen Nävi und Karzinomen durchsetzt es in seiner Eigentümlichkeit sogar die ganze Cutis; aber es hält sich dabei immer an die Nähe der protoplasmareichen Epithelien. Die Hauptmasse des Cutispigmentes besteht aber in goldgelbem bis braunem, krümeligem oder scholligem, in einer bestimmten Stufe seiner Entwicklung die *Perls*sche und *Quincke*sche Eisenreaktion gebendem *(Schmidt)* Blutpigment, welchem *E. Neumann* den Namen Hämosiderin gegeben hat. *Van der Vegt* hat in *Unnas* Laboratorium gefunden, daß das Cutispigment sich in starker Salzsäure vollkommen auflöst, nachdem — wie die Eisenreaktionen zeigen — ihm schon vorher das Eisen entzogen wird, während es in dem Lösungsmittel des Oberhautpigmentes, mit KHO alkalisch gemachter Lösung von H_2O_2, nicht bloß nicht gelöst wird, sondern sich sogar tiefer braun färbt. Auf der anderen Seite verhielt sich an denselben Schnitten von stark pigmentierter Stauungshaut (mit Hämatoidinkristalle haltigen Thromben in den darunter liegenden Varicen) das melanotische Oberhautpigment vollkommen indifferent gegen Salzsäure.

Diese ungemein große Verschiedenheit des Hämosiderins und Melanins in demselben Hautstücke erklärt sich wohl am einfachsten, wenn man die *Neumann*sche Theorie des Pigmentes annimmt, nach welcher die Art des lokal entstehenden Pigmentes trotz der gleichen Quelle des Blutfarbstoffes noch abhängig ist von dem Boden, auf dem es sich bildet und diese Theorie speziell für die Pigmente der Haut noch dahin erweitert, daß die sich von den roten Blutkörperchen lösenden Hämoglobintropfen in der Cutis eine ganz andere Metamorphose durchmachen als in der Oberhaut. Dort sind sie umspült von alkalisch reagierender, sauerstoffreicher Lymphe, wodurch sich aus ihnen doch wahrscheinlich ein oxydierter oder wenigstens nicht erheblich reduzierter und seiner sauren Bestandteile beraubter Pigmentkörper bildet, der eben deswegen für Salzsäure wohl, aber nicht für Alkalien und Oxydationsmittel angreifbar ist. Hier in der Oberhaut ist die Muttersubstanz des Pigmentes umgeben von den stark sauren *(Heuss)* Protoplasmamassen der Stachelschicht, in denen Reduktionsprozesse die Verhornung vorbereiten. Sie wird daher doch wohl ihrer basischen Bestandteile beraubt und reduziert sein und man versteht, daß auf diesen Pigmentrest jetzt Alkalien und oxydierende Mittel auflösend wirken.

Zwischen diesen histochemischen Reaktionen des Cutispigmentes und den zur Beseitigung desselben dienenden Heilmitteln besteht nun leider noch nicht ein solcher Zusammenhang und eine so geradezu erfreuliche Übereinstimmung wie zwischen den Reaktionen des Oberhautpigmentes und den zu dessen Beseitigung tatsächlich angewandten Mitteln. Wir können nicht ohne Schädigung des Cutisgewebes so starke Salzsäure in dieselbe injizieren, wie zur Auflösung des Hämosiderins im Hautschnitte notwendig ist. Aber es ist doch zu hoffen, daß in Zukunft durch weitere histochemische und experimentell-therapeutische Studien auch hier ein wissenschaftlicher Zusammenhang angebahnt werden wird. Nur so viel können wir jetzt schon sagen, daß man sich bei diesen Versuchen keineswegs auf die bei dem Oberhautpigment erprobten Alkalien und Oxydationsmittel beschränken darf, da das Cutispigment seiner chemischen Natur nach offenbar anderer Zerstörungsmittel bedarf.

Überblicken wir inzwischen die Reihe der empirisch im Gebrauch befindlichen Mittel, so sind es hauptsächlich solche, welche das in der Tiefe der Cutis liegende Pigment beweglich machen. Da wir wissen, daß die Muttersubstanz des Pigmentes, wenn sie in den Bereich der Oberhaut gerät, chemische Eigenschaften (die des Melanins) annimmt, welche sie leichter zerstörbar machen, so ist es nicht irrationell anzunehmen, daß tief in der Cutis sitzendes Hämosiderin, wenn wir es mobil machen und durch den Lymphstrom der Oberhaut zuführen, auch leichter zu beseitigen sein wird. Sicher ist es dann mechanisch für unsere Mittel besser erreichbar. Und weiter können wir uns auch vorstellen, daß größere Protoplasmamassen in der Tiefe der Haut ähnlich verändernd auf das Hämosiderin wirken wie die Stachelzellen der Oberhaut, daß mithin die Erzeugung einer mit Zellenvergrößerung und -Vermehrung einhergehenden Entzündung auf die Zerstörbarkeit des Hämosiderins günstig einwirken muß. In der Tat laufen die meisten Behandlungsmethoden auf die Erzeugung eines entzündlichen Ödems oder einer proliferativen Entzündung hinaus.

Nach diesen Bemerkungen können wir vorläufig die pigmentzerstörenden Mittel der Cutis einteilen in solche, welche das Pigment mobilisieren und solche, welche es in leichter zerstörbares umwandeln. Die letzteren haben übrigens durch die bei jeder Entzündung durch äußere Mittel nach der Oberfläche zu stattfindende, verstärkte Saftströmung auch zugleich eine mobilisierende Wirkung.

Als einfach mobilisierend ist wohl die Resorcinschälkur zu betrachten, die, wie wir gesehen haben, nicht bloß das Pigment der Oberhaut mit derselben zerstört, sondern ganz entschieden es aus der untersten Stachelschicht bis in die Hornschicht hinein anzieht. Hat man mit der Schälkur eine stark pigmentierte Gesichtshaut abgeschält, so findet man alles derzeit in der Oberhaut befindliche Pigment in der Resorcinschwarte, während tiefer liegendes Cutispigment noch an derselben Stelle zurückgeblieben ist — aber in verkleinertem Umfange. Durch öftere Resorcinschälungen kann man so größere Pigmentanhäufungen in der Cutis beträchtlich verkleinern.

Einen negativ chemotaktischen Einfluß auf das Cutispigment hat Chrysarobin, und um so mehr, je stärker das Erythem ist, welches es hervorruft. Es wird daher viel für Vitiligoränder und unter genügender Vorsicht für die Augen gegen Chloasma angewandt.

Das Chrysarobin macht den Übergang zu den entzündungserregenden Pigmentzerstörern, als deren sicherste wir die physikalischen zu betrachten haben, vor allem den Mikrobrenner, mit dem wir jede tiefe Pigmentansammlung der Cutis leicht erreichen und ohne Narbenbildung zerstören können. Ihm scheint an starker Wirksamkeit die lange fortgesetzte Röntgenbestrahlung neuerdings zur Seite zu treten. Endlich hat man durch verschiedene Anwendung des elektrischen Stromes bei Vitiligo pigmentzerstörende Effekte erzielt. Unter den chemischen Mitteln, die größtenteils gegen die hartnäckige Vitiligo ins Feld geführt sind, nimmt der Sublimat den ersten Platz ein. Möglicherweise wird bei seinem Gebrauche wirksames Chlor oder Salzsäure frei. Er wird als Collodiumfirnis, Spirituslösung, Salben- und Pflastermull, überfettete Seife, Paste und Salbenstift gebraucht; am besten mit einem die Wirkung verstärkenden Zusatz von Salizylsäure. In Zukunft wird

man mehr als bisher die Sublimatinjektionen in der gegen Syphilis gebräuchlichen Form zu versuchen haben.

In zweiter Linie stehen eine Reihe von Entzündungserregern mit mehr ausgesprochener Neigung, Erytheme hervorzurufen: Tinctura Veratri albi, Cantharidin, konzentrierte Carbolsäure, Essigsäure. Dieselben sind fast alle gegen die Vitiligoränder empfohlen und wären einer wissenschaftlichen Nachprüfung wert.

Von inneren Mitteln ist zunächst der Arsenik zu erwähnen; er ist gegen Pigmentkarzinom und pigmentierte Nävi empfohlen, wobei natürlich nicht bloß die Zerstörung des Pigments, sondern vor allen die der Epithelien in Frage kommt. Andrerseits ist bekanntlich gerade der Arsenik ein Mittel, welches bei längerem, innerem Gebrauche selbst Pigment in der Haut erzeugt, sei es als allgemeine Arsenmelanose, sei es als Pigmenthalo bei der Abheilung von Psoriasis, Ekzem und Lichen ruber. Man wird daher bei Pigmentanhäufungen, die nicht mit Epithelwucherung Hand in Hand gehen, mit der Arsendarreichung vorsichtig verfahren müssen. *Besnier* hat Pilocarpininjektionen angewandt; vielleicht kommt denselben eine pigmentverschiebende Wirkung zu.

Beim Chloasma ist man hin und wieder in der glücklichen Lage, durch Beseitigung von kausalen Momenten eine prompte Heilung herbeiführen zu können, so durch Beseitigung von Uterinbeschwerden und Darmleiden. Bei der Vitiligo und *Addisons* Krankheit ist eine solche reflektorisch vermittelte Beseitigung des Pigments nicht gelungen.

17. Beseitigung von subkutanem Fettgewebe.

Die Beseitigung von subkutanem Fettgewebe bildet für den Dermatologen nur bei den Affektionen seborrhoischen Charakters eine nicht unwichtige Indikation. Man kann in der Tat beobachten, worauf von deutschen Autoren eigentlich nur *Schweninger* und *Buzzi* aufmerksam machten, daß bei einigermaßen fettleibigen Personen der Hartnäckigkeit und Rezidivfähigkeit von Ekzemen und Psoriatiden durch Beseitigung des Panniculus begegnet werden könne. Eine solche gleichzeitige Entfettungskur während der Behandlung der Hautkrankheiten eignet sich speziell für Kliniken besser als für die ambulante Behandlung.

Für diesen Zweck ist in erster Linie die Massage zu erwähnen, die nur dann zweckmäßig mit der Einreibung der für die Ekzeme und Psoriatiden gewählten Salben vorgenommen wird, falls es sich um universelle Hautkatarrhe handelt und dieselben trocken und indolent sind. Sehr reizbare Häute und nässende Ekzeme eignen sich natürlich nicht hierfür; auch müssen die Salben entsprechend ihrer stärkeren Einwirkung mit Öl verdünnt werden.

Wo die Massage nicht paßt, treten die Entfettungskuren durch innere Mittel in ihre Rechte. Besonders günstig ist eine Art von gemischter *Banting-Ebstein*-Kur, welche hauptsächlich nur Fleisch und Fett mit einem Minimum von Kohlehydraten erlaubt. Sodann — und diese Methode hat sich *Unna* bei klinischer Behandlung am meisten bewährt — läßt man die Patienten jeden Vormittag einen halben bis einen Liter des oben erwähnten Guajak-Senna-Decoctes warm im Bette trinken. Dabei kann dann noch die Diät entsprechend geregelt werden.

Mit der Fettabnahme verringert sich die Durchblutung und Schweißfunktion der Haut.

18. Verstärkung des Panniculus adiposus.

Im Gegensatze zu den seborrhoischen Affektionen mit starker Durchblutung der Haut, schwachem Tonus der Hautarterien und starker Tätigkeit des Knäueldrüsenapparates stehen die pruriginösen Affektionen (Prurigo, pruriginöses Ekzem) mit anämischer Haut, starkem Gefäßtonus und darniederliegender Schweißfunktion. Bei diesen mageren, anämischen und häufig überhaupt heruntergekommenen, kraft- und appetitlosen Individuen ist die Heilung erst vollendet und sicher, wenn ihre Haut eine andere Beschaffenheit angenommen hat. Das äußerlich sichtbarste Zeichen dafür ist die Zunahme des subkutanen Fettpolsters, wenn auch die Abnahme der Dicke der Hornschicht und des Pigmentes ebenso wichtige Anhaltspunkte abgeben.

In früheren Zeiten pflegte man dieser Indikation durch innere Eingabe von Lebertran zu genügen. Doch scheinen die Resultate dieser direkten Fettfütterung des Hypoderms praktisch nicht erheblich und theoretisch sehr zweifelhaft zu sein, da die Entstehung des Panniculus direkt von der Fettfunktion der Knäueldrüsen und also höchstens indirekt von der Fettdarreichung beeinflußt wird. Wir sehen im Gegenteile bei forcierter Fettdarreichung (z. B. bei der *Ebstein*-Kur) das Hautfett schwinden.

Dagegen haben zwei innere Mittel, Arsenik und Ichthyol, unbestreitbaren Einfluß auf die Verstärkung des Panniculus und damit auf den günstigen Verlauf der pruriginösen Affektionen. Vom Arsenik ist es wahrscheinlich, daß er einen direkten Einfluß auf die Tätigkeit der Fettdrüsen der Haut ausübt. Hierdurch würde die Zunahme des Unterhautfettes bei Arsendarreichung ebenfalls ausreichend erklärt sein.

Das Ichthyol wirkt wohl auf andere Weise, nämlich teils als Gefäßmittel der Haut, welches die Widerstände in den Hautarterien beseitigt und die Hautdurchblutung verbessert, teils — und dieses ist ein noch wichtigerer Punkt — als Magenmittel, indem es fast in allen Fällen den Appetit anregt, oft bis zur Entstehung von Heißhunger. Hierdurch wird dann in allen Fällen die Ernährung gehoben und eine Vorbedingung für den Fettansatz im Hypoderm erfüllt.

Entweder gibt man allein Ichthyol, nämlich wenn der Appetit zugleich darniederliegt, oder beide Heilmittel zusammen, da diese Kombination sehr gut und oft besser vertragen wird als Arsenik allein. Arsenik, wenn er auch einen direkten fördernden Einfluß auf den Panniculus ausübt, ist doch in einer anderen Richtung für die pruriginöse Haut nicht vorteilhaft, da er die ohnehin schon starke Hyperkeratose der Haut meistens noch verstärkt. Er ist vorzüglich dort indiziert, wo der Appetit normal und die Hornschicht nicht besonders verdickt ist.

Neuntes Kapitel.

Die Behandlung der Hautkrankheiten V.

Dermatotherapeutische Applikationsmethoden.

Bedeutung der Applikationsmethoden für die Fortschritte der Dermatotherapie. — Vervollkommnung der dermatotherapeutischen Technik durch die Hamburger Schule. — Bedeutung der neuen Arzneiformen für ambulatorische Praxis, für See- und Landreisen.

Der medikamentöse Äther- und Alkoholspray. — Entfettung und Entwässerung der Hornschicht durch den Äther. — Feinste Verteilung der Medikamente im Spray. — Bedeutung des Alkoholzusatzes. — Sparsamkeit und andere Vorteile der Spraymethode (Schmerzstillung etc.). — Indikationen der Spraytherapie. — Versteckte Örtlichkeiten. — Schleimhautaffektionen. — *Unnas* Sprayapparat. — Der regulierbare Zerstäuber. — Technik der Anwendung. — Die wichtigsten für den medikamentösen Spray verwendeten Arzneimittel. — Der Alkoholdunstumschlag.

Pasten, Firnisse und Leime. — Definition der Pasten. — Die *Lassar*sche Paste. — Anwendungsgebiet und Eigenschaften derselben. — Die Kieselgurpasten. — Pasta Zinci vulgaris *Unna* — Die Zinkschwefelpaste. — Bolus- und Bleipaste. — Ätz- und Schälpaste. — Methodik der Ätzpastenapplikation. — Der Kalidunstverband. — Die Schälpaste (Pasta lepismatica). — Gummi- und Dextrinpasten. — Die Kühlpasten. — Die Pasta Zinci mollis. — Ihre Bedeutung für schwere Entzündungszustände der Haut. — Die Pastenstifte.

Die wasserlöslichen Firnisse. — Ältere Firnisse. — Das *Pick*sche Liniment. — Firnisse mit hochprozentiger Gelatinelösung. — Der Gelanthfirnis. — Vorteile und Indikationen. — Der Gelanthcreme. — Das Filmogen. — Die Kaseinsalbe, eine künstlich eingedickte Milch. — Herstellung, Zusätze und Applikationsweise. — Indikationen des Unguentum Caseini. — Teerkaseinsalbe bei pruriginösen Ekzemen und juckenden Dermatosen.

Die Leime. — Oberflächliche Wirkung der Leime. — *Unnas* Zinkglyzerinleim (Zinkleim). — Technik der Einleimung. — Indikationen der Zinkleimbehandlung. — Unterschenkelgeschwür. — Als Prophylaktikum. — Medikamentöse Zusätze zum Zinkleim.

Die Salbenmulle. — Bemerkungen über Salbentherapie. — Ersatzmittel der Salben. — Beschreibung der Salbenmulle. — Technik ihrer Anwendung. — Der *Hebra*sche Salbenlappen. — Die gebräuchlichsten medikamentösen Salbenmulle. — Hauptsächliche Verwendung in der Kinderpraxis. — Behandlung der hereditären Syphilis mit Zinkpräzipitatsalbenmull. — Behandlung der Ekzeme des Naseneingangs mit Salbenmull. — Salbenmulltherapie bei Dermatosen Erwachsener.

Modifizierte Salben. — Kühlsalben. — Lanolin und Adeps lanae. — Die Resorbinsalben. — Indikationen derselben. — Die Seifensalben. — Sapo cinereus. — Jodkaliumsalbenseife. — Thiosinaminsalbenseife. — Die *Wilkinson*sche Salbe.

Die Guttaperchapflastermulle oder Guttaplaste. — Herstellung. — Arzneigehalt. — Wirkung. — Der Zinkoxydguttaplast. — Quecksilberguttaplast. — Hg-Karbolguttaplast. — Salizyl-Kreosotguttaplast. — Chrysarobin- und Resorzinguttaplast. — Der Jodoformgittermull. — Die Paraplaste. — Die Kollemplastra oder Kautschukpflaster. — Der Leukoplast. — Philipbinden und Simplexbinden. — Tricoplaste.

Medizinische Seifen. — Wirkung und Anwendungsgebiet. — *Unnas* überfettete Seifen. — Herstellung derselben. — Die überfettete Grundseife. — Dreifache Anwendungsart der überfetteten Seifen. — Die gebräuchlichsten überfetteten Seifen. — Die Basisseife. — Marmorseife. — Ichthyolseife. — Salizylseife. — *Eichhoffs* überfettete Seifen. — *Delbancos* Albumosenseife. — *Unnas* Natriumsuperoxydseife. — Ihre Anwendung. — *Dreuws* Hefeseife. — *Tänzers* Nikotianaseife. — *Heines* zentrifugierte Kinderseife. — Die Schwefelseifen.

Salbenstifte. — Alkoholstifte. — Harzstifte.

Einige in der Dermatotherapie oft gebrauchte Instrumente. — *Unnas* Mikrobrenner. — *Unnas* Diaskop. — *Unnas* Komedonenquetscher. — *Dreuws* Exstirpations- und Operationsfeder.

Die außerordentlichen Fortschritte der Dermatotherapie im letzten Vierteljahrhundert beruhen nicht bloß auf jener schon so oft hervorgehobenen rationellen Begründung der Therapie auf die mikroskopische Analyse der Hautleiden und der einzelnen krankhaften Veränderungen bei denselben, nicht bloß auf der wissenschaftlichen Erforschung und theoretischen Erklärung der Wirkungsweise der einzelnen Heilmittel, sondern zu einem großen Teile auch auf der Vervollkommnung und Verfeinerung alter und der Erfindung neuer Applikationsmethoden der Medikamente, der Verbesserung der Arzneivehikel, wodurch die Möglichkeiten der Differenzierung und Individualisierung der Behandlung in jedem einzelnen Falle vervielfacht wurden, so daß man je nach den Hautregionen und ihren physiologischen und pathologischen Eigentümlichkeiten verschiedene therapeutische Methoden und Arzneivehikel in Anwendung ziehen kann. Der moderne Dermatologe verfügt über ein ungewöhnlich reichhaltiges und vielseitiges therapeutisches Armamentarium, das ihm gestattet, das in anderen medizinischen Disziplinen vielfach noch übliche schablonenhafte und schematische Vorgehen durchaus zu vermeiden. Die Entdeckung und wissenschaftliche Fruktifizierung dieser neuen rationellen dermatotherapeutischen Methoden und Mittel ist das wichtigste Ergebnis, war das eigentliche Endziel der Forschungen der Hamburger Schule, die in dieser Beziehung alles in sich begreifen, was wir im letzten Vierteljahrhundert an wertvollen Ideen, Anregungen und praktischen Handhaben auf therapeutischem Gebiete empfangen haben. Mit Konsequenz wurden physikalische und chemische Erwägungen und Einsichten für die Vervollkommnung dieser mehr technischen Seite der Dermatotherapie verwertet. Nur auf Grund dieser konnten jene methodischen, prinzipiellen Verbesserungen der Therapie ersonnen werden, wie sie uns in den meisten neueren, von *Unna* angegebenen Applikationsmethoden und therapeutischen Technizismen zuteil geworden sind.

Diese Fortschritte sind zu einem großen Teile von so einschneidender Bedeutung, daß hier eine kurze Übersicht derselben für die Bedürfnisse des praktischen Arztes gerechtfertigt erscheint. Denn gerade die ambulatorische Praxis einer großen Zahl unbedeutender und doch lästiger Hautübel hat durch diese technischen Verbesserungen am meisten gewonnen, wesentlich mehr als die meistens den Kliniken und Spezialisten überlassene Behandlung der schweren, allgemeinen Dermatosen. Und besonders der Schiffsarzt oder der in den Tropen sich aufhaltende Kollege wird ohne diese von *Unna* angegebenen kompendiösen und leichter mitzuführenden Formen der dermatologischen Arzneiapplikation, wie z. B. die Salben- und Pflastermulle, nicht auskommen können, zumal da diese eine weit größere Haltbarkeit besitzen als die früher allein

gebrauchten Fette und Salben. Es ist von Interesse, daß *Neisser* auf seiner Tropenreise nach den Sundainseln die von der Chemischen Fabrik P. Beiersdorf & Ko. in Hamburg hergestellten *Unna*schen Guttaperchapflastermulle (Guttaplaste) noch nach 9 Monaten in „vorzüglichem Zustande“ und ebenso brauchbar und ausgezeichnet klebend fand wie im Anfange.

Wir geben im folgenden eine kurze Übersicht über die wichtigsten neuen Applikationsmethoden, wie sie in der Hamburger Schule gebräuchlich sind, wobei, soweit die einzelnen therapeutischen Indikationen hier nicht berücksichtigt werden, auf die früheren Kapitel über die allgemeine Behandlung der Hautkrankheiten und auf die folgenden Kapitel über die einzelnen Hautleiden verwiesen sei.

1. Der medikamentöse Äther- und Alkoholspray.

Da alle Gase und flüchtigen Stoffe leicht die Hornschicht passieren, so lag es nahe, weniger flüchtige Mittel in solchen leicht flüchtigen Vehikeln, wie Äther, Chloroform, Alkohol, Benzin zu lösen und in dieser Form mit Anwendung einer gewissen Gewalt gegen die kranke Hautstelle zu schleudern. Diesem Zwecke dient der von *Unna* 1882 angegebene medikamentöse Äther- und Alkoholspray. Indem durch denselben das Medikament in flüchtigem Zustande auf die kranke Haut gesprüht wird, wird nicht nur die Fettbarrière der Hornschicht beseitigt, da der Äther die Fette auflöst, sondern auch im entgegengesetzten Falle eine wässerig gequollene Hornschicht infolge der raschen Verdunstung des Äthers durch Wasserentziehung ausgetrocknet und für das Medikament zugänglicher gemacht. Außerdem ist es auf diese Weise möglich, die Quantität des betreffenden Medikamentes auf ein Minimum zu beschränken, was z. B. bei differenten Mitteln, wie dem Jodoform und Chrysarobin und bei vorhandener Idiosynkrasie wichtig ist. Durch Verwendung der ätherischen Lösung wird diese allerfeinste, fast molekulare Verteilung der Medikamente ermöglicht. Die der Hornschicht beraubte Oberhaut, die freiliegende Cutis, intakte oder erodierte Schleimhäute, Granulationen und zerfallendes Gewebe werden natürlich durch in Äther zerstäubte Medikamente ganz besonders energisch und in größere Tiefe beeinflußt als durch wässerige Lösungen oder pulverförmige Substanzen. Allerdings ist die wasserarme Hornschicht besser für den Ätherspray geeignet als die wasserreichen tieferen Teile der Epidermis und Cutis. Dasselbe gilt für die mit einer dicken Lage relativ trockener Zellkörper belegte Lippen-, Wangen- und Zungenschleimhaut. Der Widerstand der von Natur oder durch pathologische Vorgänge feuchteren Gewebe wird durch die größere Gewalt des Sprays überwunden. Er läßt sich auch durch einen Zusatz von Alkohol zu der Sprayflüssigkeit beseitigen. Da nämlich Alkohol sich sowohl mit Äther wie mit Wasser beliebig mischt und in wasserfreiem Zustande sogar begierig anzieht, so werden die in der Alkohol-Äthermischung gelösten Medikamente, auf feuchtes Gewebe gebracht, sofort eindringen und die Gewebsflüssigkeit ersetzen ohne jenen Aufenthalt, der durch eine vorherige Verdunstung der letzteren erfordert wird. Natürlich findet der Alkoholzusatz eine Grenze an dem Umstande, daß mit demselben proportional die Leichtflüchtigkeit des lösenden Mediums und das tiefe Eindringen des Medikamentes wieder abnimmt.

Abgesehen von der bereits erwähnten Sparsamkeit der Spraymethode durch den geringen Verbrauch von Arzneisubstanz, ist ein anderer Vorteil derselben das unmittelbare Haften des Sprays an der besprühten Stelle. Es findet kein Überlaufen wie bei der Lösung statt, wenn die Zerstäubung hinreichend kräftig ist. Besonders für abhängige Flächen, von denen eine aufgetropfte Flüssigkeit ablaufen würde, ist das von Bedeutung. Auch die dem Spray eigentümliche schmerzstillende Wirkung hat er vor der Lösung voraus. Es ist eine ökonomische, reinliche, Zeit und Schmerz ersparende Methode.

Für die Anwendung des Äther- bzw. Alkohol-Äthersprays kommen hauptsächlich drei Kategorien von Indikationen in Betracht.

I. Alle normalerweise versteckt liegenden Haut- und Schleimhautflächen wie der äußere Gehörgang bis zum Trommelfell, die Nasengänge und Rachenhöhle, Urethral- und Analschleimhaut, der gesamte weibliche Genitaltraktus bis zum Uterus, auch die mit Haarwuchs bedeckte äußere Decke, besonders die dicht behaarte Kopfhaut. Hier erlaubt der medikamentöse Ätherspray eine so rasche, bequeme und energische Behandlung, daß diese, seltener ausgeübt, ganz in den Händen des Arztes verbleiben kann. Als Beispiele für diese Anwendung seien nur hartnäckige Geschwüre oder Exantheme der Kopfhaut genannt, von der die Haare nicht entfernt werden durften, ferner Geschwüre der hinteren Rachenwand, versteckt liegende Scheidengeschwüre u. a. m.

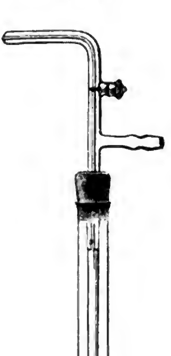
II. Ebenso wichtig sind diejenigen versteckt liegenden Lokalitäten, welche durch pathologische Prozesse erst erzeugt werden. Dahin gehören die Rhagaden jeder Art, seien sie die Folgen verdickter Hornschicht (Ekzem, Psoriasis, Syphilis cornea der Handteller, des Lippenrots) oder natürlicher Falten (Falten hinter dem Ohre, an den Mundecken, zwischen den Fingern, den Zehen, an der Afteröffnung). Ferner der entzündete Nagelfalz bei eingewachsenem Nagel, der mit überhängenden Rändern eingefaßte Grund von Geschwüren, besonders solcher meist indolenten und hartnäckigen Ulcera, welche ihren Sitz in kleinen Schleim- und Talgfollikeln aufgeschlagen haben, das geschwürig durchfressene Bändchen der Vorhaut, dessen Spalten und Winkel man nur mit dem Ätherspray gehörig entgiften kann, und endlich alle Fistelgänge.

III. Der Ätherspray bildet ein hervorragendes Vehikel für solche Schleimhautflächen, welche konstant von Flüssigkeit umspült werden, weil das im Äther versprühte Medikament auf der Schleimhaut fest haftet, während pulverförmige, wässerige und salbenförmige Mittel an diesen Stellen rasch abgewaschen und unwirksam werden, höchstens Ätzungen und Irrigationen mit einigem Nutzen angewandt werden können. Zu diesen Schleimhautflächen gehört vor allem die Zunge, dann die Wangenschleimhaut, die hintere Rachenwand, die Tonsillen, die Urethra. Der Ätherspray ist für sämtliche Affektionen der Mund- und Zungenschleimhaut eine vorzügliche Applikationsmethode. Man sieht die hartnäckigsten syphilitischen Geschwüre an diesen Stellen, welche allen anderen therapeutischen Eingriffen trotzten, nach wenigen Anblasungen mit dem Jodoform-, dem Sublimat-, dem Jodquecksilber- und Jodkaliumätherspray rasch heilen. *Unna* beobachtete das endgültige Verschwinden einer eigentümlichen Keratose des Zungenrückens bei einem Sekundärsyphilitischen, bestehend in 3—6 *mm* langen,

stachelartigen Hornkegeln sämtlicher Papillae filiformes, die durch eine 3 Wochen lange innere Quecksilber- und äußere Lapisbehandlung nicht beeinflußt worden waren, unmittelbar nach einer energischen Jodoformbesprühung der ganzen Zunge. Selbst die so hartnäckige Leukoplakia buccalis reagiert auf den Sublimat- und Jodoformspray mit einem so raschen Wandel ihres Aussehens, wie man es nach Bepinselung mit wässeriger Sublimatlösung nicht sieht. Höchstens die Chromsäure und Chlorsalzsäure übt manchmal einen ähnlich günstigen Einfluß aus. Für die Schanker der Harnröhrenmündung bildet der Jodoform- oder Sublimatätherspray, einmal täglich angewandt, eine vorzügliche Ergänzung zu der ebenfalls von *Unna* angegebenen Behandlung der Schanker der Urethralmündung mittelst eines mit Quecksilbersalbenmulls bedeckten Gummiröhrchens.

Es sind also kurz gesagt die mit unseren sonstigen Mitteln schwer erreichbaren Orte und die schwer angreifbaren Prozesse, die die Hauptindikationen des medikamentösen Ätherspravs darstellen.

Fig. 41.



Spray-Apparat nach *Unna*.

Unna hat für die dermatologische Praxis einen handlichen Sprayapparat aus Glas angegeben (vgl. Fig. 41). In einer hirtenstabförmig gekrümmten Glasröhre verläuft zentral ein ebenso gekrümmtes Kapillarrohr, welches an seinem unteren Ende mit dem unteren Ende der äußeren Glasröhre oder mit ihren Wandungen höher oben so verschmolzen ist, daß von unten her die in einem Reagierglase befindliche Flüssigkeit nur in das zentrale Kapillarrohr aufsteigen kann. Durch den fest schließenden Kork des Reagierglases geht die gekrümmte Doppelröhre hindurch und fast bis auf den Boden des Glases hinab. Der Luftstrom tritt dicht unterhalb des Schnabels durch einen gläsernen Ansatz in die äußere Röhre ein und geht zum Teil durch den Schnabel frei nach außen, zum Teil drückt er durch ein seitliches, dicht unter dem Kork an der äußeren Röhre befindliches Loch auf die Luft und den Flüssigkeitsspiegel im Reagierglase und ersetzt die hierdurch verdrängte und durch das zentrale Kapillarrohr entweichende Flüssigkeit. Ein kleines Doppelgebläse von Gummi liefert einen genügend starken Luftstrom. Besonders praktisch ist hierbei die Trennung der Zerstäubungsröhre von dem Flüssigkeitsbehälter und ihre Anpassung an das Kaliber eines Reagierglases, dessen Inhalt für den gewöhnlichen einmaligen Gebrauch stets ausreicht.

Dem einzigen Mangel an diesem Zerstäuber, nämlich der Unmöglichkeit, den Sprühnebel nach Stärke und Feinheit abzustufen und zu regulieren, half *Unna* durch Konstruktion eines zweiten regulierbaren Sprayapparates ab. Bei diesem umfaßt ein feiner, metallener Halbring hakenförmig das Kapillarröhrchen etwas oberhalb des Ansatzes, welcher die Gesamtluft zuführt. Er ist in einem zweiten gläsernen Ansatz befestigt und durch eine Schraube etwa 2 *mm* vorwärts und rückwärts zu führen. Die Schraubenvorrichtung besteht aus einem zentral durchbohrten Metall-

zapfen, welcher in den gläsernen Ansatz eingekittet ist, durch welchen der das Kapillarrohr umgreifende Haken hindurchgeht. Da hier der Stiel des letzteren vierkantig ist, so kann er in dem Zapfen nur vor- oder zurückgehen, dagegen keine Drehbewegung machen.

Die Schraubenmutter, die auf dem äußeren Ende des Zapfens sich frei dreht, kann daher den Haken, welcher an seinem drehrunden Ende ein entsprechendes Schraubengewinde trägt, nur vorwärts oder rückwärts bewegen. Ein Vorsprung an der Schraubenmutter, welcher in eine Rinne des Zapfens eingreift, verhindert sie daran, bei der Drehung vom Zapfen abzufallen. Die Exkursionen des Hakens werden begrenzt durch sein Anstoßen an die innere Wand der äußeren Glasröhre und können daher leicht durch Verbreiterung des Halbringes beliebig beschränkt werden. Außerdem verhindert auch der Absatz zwischen dem vierkantigen und runden Teil des Hakenstieles ein zu starkes Zurückdrehen desselben.

Auf diese Weise ist für eine solide, ruhige, fein regulierbare Vor- und Rückwärtsbewegung des Kapillarröhrchens Sorge getragen. Die Spitze desselben macht natürlich diese Bewegung in etwas vergrößertem Maßstabe mit. Da aber zugleich eine, allerdings minimale Radbewegung hinzukommt, die beim Rückgange des Hakens die Spitze des Kapillarrohrs um ein geringes hebt, beim Vorgange dieselbe ebensoviel senkt und sie daher ein wenig exzentrisch stellen würde, so ist die zentrale Führung des Kapillarrohrs dicht vor seinem Ende noch durch einen in die äußere Röhre eingeschmolzenen Glasring gesichert.

Bei Benutzung der regulierenden Schraube ergibt sich nun sofort am Aussehen des Nebels und sogar an dem Zerstäubungsgeräusche diejenige Stellung, welche eine vollkommene Ausnutzung der Flüssigkeit gestattet, und nur diese sollte stets gebraucht werden. Versprüht man Äther, so wird nur diese Stellung den maximalen, Wärme entziehenden Effekt hervorbringen, denn außerhalb derselben geht entweder Äther unverstäubt verloren oder es trifft in der Zeiteinheit zu wenig Äther die Haut, so daß in keinem Fall die maximale Leistungsfähigkeit des Äthers erreicht ist. Beim medikamentösen Äther- und Alkoholspray garantiert nur diese Stellung das möglichst tiefe Eindringen des Medikaments in die Hornschicht, und auch beim wässerigen Spray bedingt erst dieselbe Stellung den vollen Nutzeffekt der Sprühflüssigkeit.*

Von Mitteln, die besonders häufig in Form des Spray angewandt werden, nennen wir den Jodoformätherspray (1%) (z. B. bei unter dem Frenulum sitzendem Ulcus molle, bei allen syphilitischen Lokalaffektionen des Mundes, Rachens, der Zunge, der Nase, der Vagina), den Sublimatätherspray (1‰) (gleichfalls bei syphilitischen Lokalleiden, ferner bei Akne pustulosa, bei Mykosen und Pigmentaffektionen der Haut), den besonders bei stark entzündlichen Akneknoten wirksamen Carbolätherspray (1%), den Pyrogallolätherspray (1—5%) (bei Psoriasis capitis).

Außerdem muß bemerkt werden, daß schon der einfache Alkoholspray und Alkoholätherspray ohne weitere Medikamente ein- bis dreimal täglich angewandt, bisweilen eine vorzügliche Wirkung auf umschriebene, hartnäckige Ekzeme äußert, sei er allein angewandt oder mit nach-

* Beide Sprayapparate sind von der Schwanapotheke in Hamburg zu beziehen.

träglicher Auftragung von Leimen, Pasten, Salben oder Firnissen verbunden. Neuerdings ist für Zwecke der Entwässerung der Haut auch der Alkoholdunstumschlag, bestehend aus in Alkohol getränkter Watte und Binde, in vielen Fällen (z. B. bei Sykosis) an Stelle des Sprays getreten. Am besten verwendet man eine Mischung von 80%igem Alkohol mit 5—10% Glyzerin, um die zu rasche Verdunstung zu verhindern.

2. Pasten, Firnisse und Leime.

Bei gewissen Hautkrankheiten erwächst dem Therapeuten die Aufgabe, den vermehrten Sekretionsstrom an Fett und Wasser rascher abzusaugen und zu eliminieren, als dies durch die natürlichen Vorgänge geschehen kann. Wir müssen zu diesem Zwecke poröse, Wasser und Fett begierig anziehende, trockene Körper auf die Haut bringen. Das Prototyp derselben ist der einfache Reispuder, ein, wie schon erwähnt, keineswegs indifferentes Mittel, da er kräftig Wasser anzieht. Weitere Ausbildungen dieses Typus sind die heutzutage vielgebrauchten Pasten und Leime.

Die Pasten (vgl. auch oben S. 279—280), d. h. Mischungen von aufsaugenden Pudern mit verschiedenen Fetten, finden in der Behandlung der Hautleiden, besonders akuter Dermatosen, eine häufige Verwendung. Sie vereinigen die Vorteile der Fettsalben mit denjenigen der Puder, fetten sogar etwas die Hornschicht ein und besitzen auf der anderen Seite eine stark austrocknende Kraft gegenüber übermäßiger krankhafter Sekretion der erkrankten Haut.

Die älteste und noch heute viel gebrauchte Paste ist die von *Lassar** angegebene Zinkoxyd-Amylumvaselin-Paste, gewöhnlich wegen des geringen Zusatzes von Salizylsäure „Salizylpaste" genannt. Die Vorschrift für dieselbe lautet:

Rp. 2. ***Acid. salicyl. 2·0,***
Vaselin. 50·0,
Zinci oxydat.,
Amyli aa. 25·0.
M. leniter terend. fiat pasta.

Man trägt diese Paste auf die kranken Hautstellen in ganz dicker Lage auf und bedeckt sie mit einer dünnen Watteschicht. Handelt es sich um eine stark sezernierende Hautfläche, so wird der Verband täglich gewechselt, sonst kann man ihn einige Tage sitzen lassen. Die Paste trocknet rasch an und kann auch bei größter Hitze durch Aufstreuen von etwas Puder fest erhalten werden. Auch ohne Verband haftet sie auf allen Körperstellen. *Lassar* nennt als besonders für die Pastenbehandlung geeignete Körperteile das Gesicht, die Extremitäten, Skrotum und Analfalte, während stark behaarte Stellen, vor allem der behaarte Kopf wegen der unangenehmen Verfilzung der Haare mit den festen Bestandteilen der Paste sich nicht dafür eignen.

Im ganzen besitzt die *Lassar*sche Paste mehr einfettende als austrocknende Eigenschaften. Die von *Unna* angegebenen Kieselgurpasten besitzen umgekehrt eine stärker austrocknende als einfettende

* *O. Lassar,* Über Salizylpasten in Monatshefte für praktische Dermatologie. 1883, Bd. II, S. 97—100.

Wirkung. Ihre Grundlage ist Zinkoxyd, Kieselgur und benzoiniertes Fett, aus denen die Pasta Zinci vulgaris *Unna* hergestellt wird:

Rp. 3. ***Zinci oxydati 24·0,***
Terr. siliceae 4·0.
Ol. benzoinat. 12·0.
Adipis benzoin. 60·0.
M. f. past.

Die mit dieser Paste hergestellte Zinkschwefelpaste ist der *Lassar*schen Paste in bezug auf die milde und doch nachhaltige Wirkung bei akuten und chronischen Ekzemen, bei Impetigo vulgaris und zahlreichen anderen entzündlichen Hautaffektionen ebenbürtig und in bezug auf Schnelligkeit der Wirkung überlegen. Sie ist insbesonders als Anfangsbehandlung bei allen feuchten und schuppenden Ekzemen indiziert, bringt die aufgeweichte Hornschicht rasch zur Norm zurück und versagt nur bei den ganz trockenen Formen der Pityriasis faciei und des verrukösen und kallösen Ekzems. Die papulo-vesikulösen und erythemato-squamösen Ekzeme bedürfen kaum einer anderen Behandlung, die stark nässenden trocknen darunter ab und selbst das palmare Ekzem läßt sich unter Beigabe impermeabler Bedeckung auf diese Weise beeinflussen. Die Vorschrift für die Zinkschwefelpaste lautet:

Rp. 4. ***Zinci oxydati 14·0,***
Sulfur. praecip. 10·0,
Terr. siliceae 4·0,
Ol. benzoinat. 12·0,
Adip. benzoinat. 60·0.
M. f. past. zinci sulfurata.

Zu kosmetischen Zwecken kann man auch folgende „rote Zinkschwefelpaste“ verabreichen:

Rp. 5. ***Past. zinci sulfur. 99·0,***
Cinnabaris 1·0.
M. f. pasta zinci sulfur. rubra.

Bei sehr reizbarer und zarter Oberhaut besonders kleiner Kinder und in der Augengegend ist es ratsam, den Schwefel in obiger Formel durch 1% gelbes Quecksilberoxyd oder 2% Ichthyol bzw. Thigenol zu ersetzen.

Der *Lassar*schen Paste nähert wegen ihrer größeren Salbenähnlichkeit sich sehr die ebenfalls von *Unna* angegebene Boluspaste nach folgender Formel:

Rp. 6. ***Boli albae,***
Ol. lini aa. 30·0,
Zinci oxydati,
Liq. plumbi subacetici aa. 20·0.
M. f. pasta.

Die Indikationen derselben decken sich mit denjenigen der Amylum-Vaselinpaste. Der Bleiessiggehalt wirkt kühlend, schließt aber andrerseits die gleichzeitige Anwendung von Schwefel aus. Für die oft so lästigen Ekzeme der Hände und Finger sowie die schmerzhaften rhagadiformen Ekzeme des Afters und des Skrotums empfahl *Unna* als äußerst wirksam eine Bleipaste:

Rp. 7. ***Amyli oryzae 10·0,***
Lithargyri,
Glycerini aa. 30·0,
Aceti 60·0.
M. Coque ad 80·0.

Ganz spezielle Indikationen haben die von *Unna* angegebene Ätzpaste und die Schälpaste.

Die Vorschrift für erstere ist:

Rp. 8. ***Kali caustici,***
Calcar. ustae,
Saponis viridis,
Aq. destill. aa. pp. aequales.
M. f. pasta caustica.

In dieser Zusammensetzung bewahrt der Ätzkalk das Kali vor zu rascher Verbindung mit der Kohlensäure der Luft, und die Schmierseife verleiht unter Mitwirkung des Wassers der Mischung Salbenkonsistenz. Man kann die Wirkung dieser Ätzpaste durch die Zeitdauer der Applikation genau regulieren und dieselbe noch durch Verdünnung mit Glyzerin abschwächen. Die Hauptbedingung für ihre Anwendung ist die sofortige Zufuhr von Wasser während der ganzen Dauer der Applikation. Eintrocknung der Paste und der geätzten Haut ist gleichbedeutend mit Sistierung der Wirkung, und es ist ja gerade die lang dauernde günstige Nachwirkung, welche die richtig ausgeführte Kaliätzung vor Ätzungen mit anderen Mitteln auszeichnet. Die Applikation geschieht so, daß die Paste mit einem kleinen Wattetampon mehr oder minder dick, je nach der beabsichtigten Tiefe der Wirkung auf die Haut gestrichen und darauf ein mit Wasser angefeuchteter Dunstverband fest darüber angelegt wird. Bei größerer Ausdehnung der geätzten Stelle, insbesondere an den Extremitäten, nimmt man dazu nasse Watte und darüber Guttaperchapapier, bei umschriebenen Ätzungen und speziell am Rumpfe feuchte Watteflãumchen, welche mit Zinkoxydguttaplast zugleich auf die Haut fixiert und feucht gehalten werden.

Diese Verbände mit der Pasta caustica liegen nun 6—12—24 bis 48 Stunden, je nachdem man eine dünne Oberhaut und ein weiches Gewebe oder eine dicke Hornschicht und fibröse Massen vor sich hat. Beim Abnehmen zeigt sich das Deckepithel erweicht oder verflüssigt und die Cutis stellenweise oder in ganzer Ausdehnung ulzeriert. Will man die Ätzwirkung noch stärker gestalten, so kann man die Pasta caustica noch einmal in derselben Weise auftragen. Für gewöhnlich aber genügt eine einmalige Ätzung, da soviel Kali von dem Gewebe aufgenommen ist, daß nun unter einem fortgesetzten, einfachen Dunstverband eine längere Nachwirkung zu erwarten ist. Dieselbe dauert gewöhnlich mehrere Tage an und kann sich bis über eine Woche ausdehnen. Während dieser Zeit hören natürlich die Schmerzen vollkommen auf und die wieder abschwellenden Gewebe lassen eine deutliche starke Resorptionswirkung an den krankhaften Produkten erkennen.

Sehr gut wirken auch Kalidunstverbände mit ganz schwachen Kalilösungen. Bei diesen fällt die erhebliche Schmerzhaftigkeit im Anfange ganz fort. Man verwendet Lösungen von 1:500—1000—2500 bis 5000—10.000. Die letzteren werden auch auf großen Wundflächen, z. B. ulzeriertem Gesichtslupus, nicht schmerzhaft empfunden und besitzen unter impermeabler Bedeckung eine manchmal erstaunliche, resorbierende Wirkung. Sie sind außerdem reinlich und äußerst billig (z. B. 20 bis 50 Tropfen Liq. Kali caustici auf 1 Liter Wasser). Sie ersetzen bei lupösen und mehr noch bei den leprösen Ulzerationen fast alle früheren komplizierten Verbandwässer.

Als Prototyp der Schälpasten ist die „Pasta lepismatica" zu erwähnen, eine 40%ige resorcinhaltige Zinkpasta nach der Formel:

Rp. 9. ***Past. Zinci vulgaris,***
Resorcini subtil. pulv. aa. 40·0,
Ichthyoli,
Vaselini aa. 10·0.
M. f. pasta lepismatica.

Die mittelst derselben vorgenommene Resorcinschälung des Gesichts ist bereits oben (S. 266—267) eingehend beschrieben worden. Man würde die Resorcinschälung wegen der geringeren Schmerzhaftigkeit auch an anderen Körperstellen anwenden und der Salizylschälung vorziehen, wenn auch hier, z. B. an den Extremitäten, die Resorcinhaut spontan abgestoßen würde. Da das nicht geschieht, so muß hier die Schälung mit Salizylpasten oder Salizylpflastermullen vorgenommen werden.

Als wasserlösliche Klebemittel, die sich zweckmäßig zu Pasten verarbeiten lassen, haben sich auch der arabische Gummi und das Dextrin bewährt. Die Gummipasten werden einfach aus Glyzerin, Gummischleim und ebensoviel trockenem Pulver zusammengerieben, z. B.:

Rp. 10. ***Zinci oxydati,***
Amyli,
Glycerini aa. 20·0,
Muc. Gummi arabici 40.
M. f. pasta.

Als eine vorzügliche juck- und schmerzstillende Pasta kann die Ichthyol- oder Thigenol-Dextrinpaste empfohlen werden nach der Formel:

Rp. 11. ***Ammonii sulfoichthyolici (s. Thigenoli) 1·0—3·0,***
Aquae,
Glycerini,
Dextrini aa. 10·0.
M. leni calore f. pasta.

Diese linimentartige Mischung ist ein schnell wirksames Eintrocknungsmittel bei allen Arten von Intertrigo, bei leichten Ekzemen des Gesichts und der Hände, die kein Fett vertragen, aber auch bei universellen, oberflächlichen Ekzemen.

Eine besondere Modifikation der Pasten sind die Kühlpasten, die einen Gehalt an Wasser haben, das auf der Haut spontan verdunsten und kühlend wirken kann.

Zur Herstellung einer Kühlpaste bedarf man auf je 2 Teile Vaselin und Wasser nur 1 Teil Puder, so daß die entstehende Kühlpaste:

Rp. 12. ***Magnes. carbon. 2·5,***
Aquae dest. 5·0,
M. adde:
Vaselin. 5.0.

20% Wasser enthält und sich sehr feucht und kühl anfühlt. Die entsprechende Kieselgur-Kühlpaste verhält sich ebenso, ist aber, weil grobkörniger, weniger empfehlenswert. Diese einfachsten Kühlpasten werden so hergestellt, daß zuerst der Puder mit dem Wasser zu einem feuchten Brei verrieben, sodann Vaselin hinzugesetzt wird. Verfährt man umgekehrt und mischt erst Vaselin mit dem Puder, so wirkt die ebenfalls

entstehende Kühlpaste nicht so gut; die Mischung ist unvollkommen, man sieht mit bloßem Auge kleine Wassertröpfchen.

Eine andere Gattung von Kühlpasten, die von *Unna* seit vielen Jahren am meisten, ja fast ausschließlich angewandt wird, baut sich auf dem bekannten Leinöl-Kalkwasserliniment auf, dem durch starken Zusatz von Zinkoxyd und Kreide die Konsistenz einer weichen Kühlpasta gegeben ist, der sog. „Pasta Zinci mollis, nach der Formel:

Rp. 13. ***Calc. carbon. praec.,***
Zinc. oxydat. aa. 20·0,
Ol. lini,
Aq. calcis aa. 30·0.
M. f. past.

Zusätze zu dieser Kühlpaste sind wegen der Kalkwasser-Leinölgrundlage nur in beschränktem Umfange möglich. Zu meiden sind alle Säuren, Phenole und Salze, da sie die Kalkwasser-Leinölemulsion aufheben, also: Essigsäure, Salizylsäure, Kieselsäure (Terra silicea), Liantral, Pyrogallol, Carbolsäure, Resorcin, die ichthyolsulfosauren Salze, Amylum. Sublimat kann bis höchstens 1‰ zugesetzt werden. Dagegen vertragen sich mit der Pasta Zinci mollis: Schwefel (10%), Chrysarobin (10%), Perubalsam (10%), Ol. Cadinum (5%), Pix liquida (10%), Extr. Cannabis (5%), Extr. Opii (6%), Menthol (2%), Aq. amygdalar. amarar. (10%), Cocainum basicum (0·5—1%) und andere Alkaloide.

Eine sehr gute Konsistenz und weite Anwendungsfähigkeit besitzt eine Mischung der Pasta zinci mollis mit der Pasta zinci sulfurata:

Rp. 14. ***Past. zinci sulfur.,***
Past. zinci moll. aa. part. aequales.
S. Past. zinci sulf. composita.

Dieselbe ist nämlich merkwürdigerweise etwa von Cold-cream-Konsistenz, während eine Mischung von Pasta zinci mollis mit Cold-cream eine festere Konsistenz als Cold-cream aufweist.

Wenn für alle Kühlpasten die allgemeine Indikation gilt, daß sie ihre Anwendung finden, wo gleichzeitig gekühlt und getrocknet werden soll, also auf hyperämischen sezernierenden Flächen, so hat sich die Pasta zinci mollis insbesondere im Gegensatze zur Pasta zinci sulfurata, welche maximal eintrocknet, aber auch nur eintrocknet, für alle solchen Fälle am meisten bewährt, in denen wir die Aufgabe haben, rasch eine sehr stark gereizte, feuchte, hyperämische, ödematöse und schmerzende Haut annähernd zur Norm zurückzubringen. Dahin gehören vor allem ausgebreitete Genital- und Genitocruralekzeme, universelle, nässende Ekzeme, Verbrennungen zweiten Grades und alle artifiziellen Dermatitiden, sei es nach dem Gebrauch von Jodoform, Sublimat oder Carbolsäure, sei es bei Ekzemen, die durch übermäßige Behandlung mit reizenden Medikamenten, durch Kälteeinwirkung oder ähnliches mit einer artifiziellen Dermatitis kompliziert worden sind (viele Fälle von *Hebras* sog. akutem Ekzem).

In allen diesen ernsten und für den Patienten sehr peinlichen Zuständen ist unsere erste Pflicht, die hochgradig entzündete, irritierte Haut zur Ruhe zu bringen und das Fortschreiten der Entzündung aufzuhalten, um dann erst die genauere Indikation nach dem sich ergebenden einfacheren Krankheitsbilde zu stellen. Besser und rascher

als die oft gerühmten kühlenden Umschläge von Bleiwasser, essigsaurer Tonerde etc., als Eisbeutel und Puderungen en masse, wirkt dann Auftragen der Pasta zinci mollis in oft wiederholter Anwendung. Sie hemmt die Sekretion, ohne die Haut spröde zu machen, lindert die Schmerzen, beseitigt die Hyperämie und die Reibung von Hautfalten, kurz, der gequälte Patient erhält momentan Ruhe und kann beliebig oft und beliebig lange mit dieser kühlenden Applikation fortfahren. Ihre universelle Brauchbarkeit in diesen Fällen bewährt sich dann am schlagendsten, wenn wir die Ursache der vorliegenden starken Hautentzündung gar nicht mit Sicherheit bestimmen können und in der gegründeten Besorgnis, durch Applikation neuer Chemikalien die Reizung zu verschlimmern, zu den allerunschuldigsten Maßnahmen, wie Mehl und Eisbeutel, unsere Zuflucht nehmen zu müssen glauben, d. h. den Patienten auf eine langsame Naturheilung vertrösten. *Unna* hat in vieljähriger Anwendung dieser Kühlpaste nicht einen Fall erlebt, wo unter solchen Umständen gegen sie eine Kontraindikation oder Idiosynkrasie bestanden hätte. Stets ließ sich ihre prompte entzündungswidrige Wirkung konstatieren.

Auch ist es sehr angenehm, daß eine Reihe guter schmerzlindernder Mittel wie Extr. Cannabis, Extr. Opii, Cocainum basicum (Morphinum basicum etc.) und Aqua amygdal. amararum sowie juckstillende Mittel wie Ol. Cadinum, Perubalsam, Menthol, Thymol mit der Pasta zinci mollis gut vereinbar sind. Auch Schwefel und Chrysarobin lassen sich bis zu 10% der Pasta zinci mollis einverleiben, wenn man eine bakterientötende und stärker anämisierende Wirkung anstrebt.

In dem richtigen Gebrauch der Pasta zinci mollis haben wir mithin eine sehr wirksame Anfangsbehandlung peinlicher Entzündungszustände der Haut und eine wertvolle Hilfe in kritischen Fällen unklarer Art, wo wir rasch symptomatische Hilfe bringen müssen, ohne bereits energisch eingreifen zu dürfen.

Eine besondere technische Modifikation der Pasten stellen *Unnas* „Pastenstifte" dar, es sind etwa 5 *cm* lange und 3 *mm* dicke Stifte aus Gummi arabicum, Dextrin, Zucker, Wasser und Arzneistoff. Sie werden in der Weise angewendet, daß man sie auf der vorher mit Wasser angefeuchteten Haut verreibt. Sie sind einzeln in Glaszylindern verpackt. Die gebräuchlichsten Pastenstifte sind der Arsensublimat- (10% : 5%), der 10%ige und 40%ige Salizylsäure-, der 5%ige Kokain-, der 10%ige Sublimat-, der 40%ige Pyrogallol-, der 40%ige Resorcin-, der 60%ige Sapo kalinus- und der 20%ige Zincum sulfocarbolicum-Pastenstift.*

Als wertvolle Konkurrenten der Pasten sind in den letzten Jahren eine Reihe von wasserlöslichen und daher wasseranziehenden Firnissen aufgetreten, zu denen man trotz seiner besonderen Eigenschaften auch den Zinkleim rechnen muß. Diese auf der Haut zu dünnen Schichten eintrocknenden Medien entwässern die Oberhaut nur mäßig stark, bilden dafür aber vortreffliche Schutzdecken, unter denen die geschädigte und gereizte Haut zur Ruhe gelangt, und machen alle fixierenden Verbände unnötig.

Alle früher gebrauchten Firnisse, wie die wegen ihrer Billigkeit auch heute noch in der Armenpraxis gut verwendbaren Kleister-,

* Zu beziehen durch die Schwanapotheke (W. Mielck) in Hamburg.

Dextrin- und Gummifirnisse, wie das französische „Glycérolé d'amidon" (15 Teile neutrales Glyzerin und 1 Teil beste Weizenstärke) und das *Pick*sche Liniment (2 Teile Glyzerin, 100 Teile destilliertes Wasser und 5 Teile Traganth) sind heute von dem wesentlich besseren Gelanth und dem Unguentum caseini verdrängt worden.

Der größte Fehler aller wasserlöslichen und speziell der Traganthfirnisse, z. B. des *Pick*schen Linimentes, in technischer Beziehung ist der Umstand, daß die unlöslichen Medikamente wie Schwefel, Chrysarobin, Zinkoxyd nicht suspendiert bleiben, sondern sich in einer allmählich erhärtenden Schicht zu Boden setzen.

Verstärkt man aber den Prozentgehalt des Traganthes so sehr, daß die Tragfähigkeit der gequollenen Massen für eine bleibende Suspension schwerer Pulver ausreicht, so erhält man breiartige, klumpige Massen, die sich mit den Medikamenten nicht in der wünschenswert feinen Weise verreiben lassen.

Eine ideale Tragfähigkeit und zugleich feine Verteilung der Medikamente wird nun durch eine hochprozentige Gelatinelösung ermöglicht. Eine solche würde aber, dem Traganth beigemischt, diesem die nicht erwünschte Eigenschaft mitteilen, nur in der Wärme fein verstreichbar zu sein. Geht man aber mit der Prozentuierung der Gelatine bedeutend zurück (bis $2^1/_2\%$) und sorgt man durch eine mäßige Überhitzung dafür, die Gelatinierungsfähigkeit derselben noch weiter herabzusetzen, so erhält man eine nur schwach gelatinierende Masse, welche sich schon kalt auf der Haut zu einer sehr gleichmäßigen Dicke ausbreiten läßt und dabei ihre Eigenschaft, das Medikament in feinste Verteilung zu bringen, bewahrt hat. Allerdings besitzt sie nicht mehr die Tragfähigkeit der hochprozentuierten Gelatine, aber diese inhäriert ja dem anderen Konstituens, dem Traganth, in ausreichender Weise. Beide zu gleichen Teilen gemischt, ergeben ein Vehikel von neuen Eigenschaften, in dem die unlöslichen Medikamente auf das Feinste verteilt und suspendiert bleiben.

Die Formel für den Gelanthfirnis lautet:

Rp. 15. ***Gelatinae liquid.,***
Tragacanth aa. 2·5,
Glycerin. 5·0,
Aq. dest. 90·0,
Acid. benzoic. art. 0·3,
Ol. rosae gtt. I.

Außerdem resultiert aus dieser Mischung die Fähigkeit der besseren Eintrocknung zu einer tadellosen, glatten und nicht einmal spurweise klebrigen Decke.

Wie die Tinte auf dem Papier und die Malerfarbe auf der Leinwand bedarf auch die auf der Haut zu verstreichende dünne Gelatinelösung eines körpergebenden, d. h. Widerstand leistenden Zusatzes, und den liefert in vorzüglicher Weise der gequollene Traganth. Trotz Aufnahme bedeutender Wassermengen behält er die Konsistenz eines steifen Kleisters und ist daher sehr geeignet, der Gelatine den notwendigen „Körper" zu geben.

Ferner beruht wohl auf der ausgiebigen Umhüllung aller Gelatineteilchen mit Traganthteilchen die bedeutende Kompatibilität und Indifferenz des Gelanthums gegen große Dosen solcher Medikamente, welche

eine einfache Gelatinelösung vollkommen unbrauchbar machen würden, wie solche von Salizylsäure, Resorcin, Sublimat etc. Die Aufnahmefähigkeit des Gelanthums für die verschiedenartigsten Medikamente ist fast unbegrenzt. Man kann ihm bis 50% Ichthyol, bis 40% Salizylsäure, Resorcin und Pyrogallol, bis 5% Carbolsäure, bis 1% Sublimat beimischen, ohne seine Güte als Firnis zu beeinträchtigen. Zwei inkompatible Körper, wie Salizylsäure und Zinkoxyd, Ichthyol oder Thigenol und Salze, Substanzen, die sich in wässerigen Lösungen chemisch binden oder niederschlagen, verharren im Gelanthum ohne gegenseitige Einwirkung. Man kann daher durch gleichzeitiges Zusammenmischen vieler Medikamente mit Gelanthum vielen Indikationen auf einmal gerecht werden.

Infolge der Möglichkeit hoher Dosierung der stärkst wirkenden Medikamente kann man mit dem Gelanthfirnis sogar Fälle von schweren universellen Hautleiden (Psoriasis, Ekzem etc.) behandeln. Durch Hinzufügen von 10—20% Salizylsäure zu dem gewählten Medikament (Chrysarobin, Pyrogallol, Resorcin, Teer) kann man die Gelanthumbehandlung mit aller ihrer Sauberkeit, ihrer ausschließlichen Einwirkung auf die kranken Stellen, ihrer Trockenheit und Billigkeit auch auf derartige schwere Fälle mit gutem Erfolge ausdehnen. So macht der Gelanth der doch immer nur faute de mieux geduldeten Salbenbehandlung der chronischen Hautkrankheiten eine empfindliche Konkurrenz. Wo eine starke Einfettung nicht geradezu notwendig ist, wie bei vielen Handekzemen, bei übermäßig trockener Haut, bei Rhagadenbildung u. s. w., da kann man heute schon in vielen Fällen die Salbenbehandlung durch die viel angenehmere Gelanthbehandlung ersetzen. Sie ist mit milden Medikamenten (Zinkoxyd, Schwefel, Resorcin) ebenso geeignet für die Behandlung akuter Dermatitiden und feuchter Hautkatarrhe wie mit starken Medikamenten (Salizylsäure, Pyrogallol, Chrysarobin) gegen trockene Hautkatarrhe, Granulome und andere Neubildungen.

Der Gelanth ist wie der Zinkleim etwa bis zu 10% mit Fetten mischbar, mit Glyzerin (z. B. bei Pityriasis alba faciei) bis zu 20%, ohne daß sein rasches Eintrocknen dadurch gehindert wird.

Der „Gelanthcreme“, eine parfümierte Mischung von Gelanth mit etwas Zinkoxyd und 10% Fett, ist eine angenehme Grundlage für Medikamente bei Behandlung der Gesichtshaut:

Rp. 16. ***Zinc. oxyd. 5·0,***
Vasel. alb. amer. 10·0,
Gelanth. 85·0,
F. emulsio, adde
Extract. jasmin.,
Extract. syringae aa. 0·5.
M. f. Cremor Gelanthi.

Vergleicht man den Gelanth mit den älteren wasserlöslichen Firnissen, dem Zinkleim und dem Ung. caseini, so hat er nur Vorzüge vor den wasserlöslichen Firnissen:

1. Er läßt sich besser verstreichen;
2. er trocknet rascher und mit glatterer Decke;
3. er wirkt weit kühlender wegen seines bedeutenden Wassergehaltes;
4. er hält die Medikamente suspendiert und verteilt sie gleichmäßiger und feiner auf der Haut;
5. er verträgt sich mit allen Medikamenten einzeln und zusammen;

6. er bringt hygroskopische Medikamente (Ichthyol, Thigenol) zum Trocknen;

7. er verträgt einen Zusatz von Fetten und

8. er hält sich, vor Austrocknung bewahrt, unbegrenzt lange gut.

Vor dem Zinkleim hat der Gelanth den Vorzug, daß er

1. sich kalt auftragen läßt;
2. keiner Watte- oder Bindenbedeckung bedarf;
3. sich auch an mit kurzen Haaren versehenen Stellen applizieren läßt;
4. starke Wirkungen der inkorporierten Medikamente entfaltet und
5. sich mit allen Medikamenten, besonders mit hohen Dosen Salizylsäure verträgt.

Dagegen fehlen ihm die so wichtigen mechanischen und komprimierenden Wirkungen des Zinkleims (s. u.).

Was den anderen Konkurrenten des Gelanths, das Ung. caseini, betrifft, so ist es teurer als der Gelanth und verträgt sich nur mit einer beschränkten Anzahl von Medikamenten, fast gar nicht mit der Salizylsäure. Von den besonderen Vorzügen und Indikationen des Ung. caseini gegenüber dem Gelanth ist weiter unten die Rede.

Die vielseitige Brauchbarkeit des Gelanths zeigt sich besonders da, wo man auf umschriebenen Stellen einer sehr reizbaren Haut energisch vorzugehen hat, z. B. bei umschriebenen Psoriatiden. Hier kann man genau auf den Flecken sehr starke Medikamente in hohen Dosen (Salizylsäure, Chrysarobin) mittelst des Gelanths fixieren und nach dem Trocknen desselben durch Aufkleben von Stücken des Zinkpflastermulls oder Einleimen mit Zinkleim zugleich die Umgebung schützen und die Wirkung des eingeschlossenen und isolierten Medikaments erhöhen. So lassen sich sehr leicht reizlose Dauerverbände von großer Wirksamkeit herstellen.

Der Gelanth erwies sich *Unna* nach jahrelangem Gebrauch als ein Vehikel von derselben Vollkommenheit und Zuverlässigkeit wie die Salbenmulle, die Pflastermulle und der Zinkleim; es ist der vollkommenste wasserlösliche Firnis.

Für die Behandlung feuchter, umschriebener Ekzeme und nicht zu sehr nässender intertriginöser Flächen erprobte *Unna* auch als brauchbar das von *Schiff* eingeführte wasserunlösliche „Filmogen“, einen durch große Feinheit und Elastizität ausgezeichneten Firnis, der trotz seiner Wasserunlöslichkeit auf feuchten Hautstellen fast so gut wie Gelanth haftet, ohne wie dieser wieder aufzuquellen und gelöst zu werden. Besonders bewährt sich bei feuchten Ekzemen das Ichthyol- bzw. Thigenolfilmogen nach der Formel:

Rp. 17. ***Filmogenii 90—95·0,***
Ichthyol. sive Thigenoli 5—10·0.

Neben dem Gelanth spielt das ebenfalls von *Unna* in die Praxis eingeführte Unguentum Caseini eine Hauptrolle als wasserlöslicher Firnis.

Die Kaseinsalbe, der Kaseinfirnis ist das Ergebnis der Versuche von *Unna, Beiersdorf* und *Troplowitz,* aus Mischungen von Fetten mit trocknenden Firnissen oder Leimen eine Salbe darzustellen, welche an der Oberfläche rasch eintrocknet und somit die starke Wirkung der Salbe mit der Annehmlichkeit der Firnisse verbindet.

Als Fettzusatz für das von allem Butterfett sorgfältig befreite Kasein bewährt sich am besten das durch seine Haltbarkeit, Indifferenz und Geschmeidigkeit gleich bevorzugte Vaselin. Ein Kaseinfirnis, der auf 2 Teile Kasein ca. 1 Teil Glyzerin enthält, kann noch 3 Teile Vaselin permanent in Schwebe halten. Die Lösung des Kaseins wird durch Kali und Natron in einem Verhältnis bewirkt, wie es in der Milch vorliegt (4:1). Es genügen 3% des Kaseingewichtes an fixen Alkalien, um eine permanente Emulsion von neutraler Reaktion zu erzeugen. Die Mischung muß sorgfältig sterilisiert werden und verträgt diese Prozedur, ohne daß der Fettkörper sich wieder abscheidet. Um auch eine nachträgliche Zersetzung des Alkalikaseinats zu verhindern, wird der Salbenbasis eine geringe Menge Zinkoxyd und Carbolsäure zugesetzt.

Das Unguentum Caseini, das von der Firma *Beiersdorf & Co.* in Hamburg in den Handel gebracht wird, enthält also ungefähr 14% Kasein, 0·43% Alkalien, 7% Glyzerin, 21% Vaseline, 1% Antiseptika und Wasser ad 100.

Man definiert seinen Charakter am besten als den einer künstlichen, stark eingedickten Milch. Daher sind alle Milch koagulierenden Säuren auch mit der Kaseinsalbe unverträglich, da sie das Alkali des Kaseinats an sich reißen und das Kasein ausfällen. Besonders gilt das von der dermatologisch so wichtigen Salizylsäure bei stärkerer Konzentration als 1% und von den Kalksalzen. Die schwach sauer reagierenden Teerarten und Balsame, die wegen ihrer ausgezeichneten Emulsionierung sich ganz besonders gut zur Verschreibung mit dem Unguentum Caseini eignen, werden am besten vorher durch den vierten Teil ihres Gewichtes an Sapo kalinus neutralisiert. Bei Zusatz von Alkalien und der sauer reagierenden Ichthyolsalze läßt die eintretende Verdickung der Salbenbasis eine kompensierende Verdünnung mit Vaselin und Wasser ratsam erscheinen. Umgekehrt wird bei Zusatz von phenolartigen Körpern, wie Resorcin und Pyrogallol (5—10%) das Unguentum Caseini in der Kruke flüssig und verliert beim Aufstreichen auf die Haut seine Fähigkeit, eine Decke zu bilden.

Von anderen Zusätzen zum Unguentum Caseini sind möglich: Sublimat bis 1%, Hydrargyrum vivum bis 33%, alle pulverförmigen, neutralen Medikamente, wie Schwefel, Jodoform, Dermatol, Zinkoxyd, Chrysarobin, weißer Präzipitat bis 20%. Man verordnet aber mit pulverförmigen Körpern stets das gleiche Quantum Vaseline.

Die Applikation der Kaseinsalben geschieht mit der Hand und es kann während des Verreibens durch Benetzung der Hand mit Wasser jede beliebige Verdünnung der Decke erzeugt werden. Dieselbe trocknet in wenigen Minuten mit einer vollkommen glatten Oberfläche ein und gibt an die bedeckenden Kleider kein Teilchen mehr ab. Sie ist jederzeit durch Waschen mit warmem Wasser wieder zu entfernen, verhält sich hierin also etwa wie ein kaltflüssiger Leim.

Vor den medikamentösen Leimen aber hat das Unguentum Caseini den Vorteil einer stärkeren medikamentösen Wirkung, die allerdings die Intensität der Wirkung der reinen Fettsalben nicht erreicht.

Es lassen sich demnach unter Umständen alle milderen medikamentösen Pasten, Firnisse und Leime durch die entsprechenden Kaseinsalben ersetzen, und können diese bei leichteren Dermatosen, wie zirkumskripten, feuchten und trockenen Ekzemen, Ichthyosis, Akne,

Miliaria rubra, Urtikaria und Lichen urticatus, bei sämtlichen Pruritusfällen, bei Skabies u. s. w. zur Anwendung kommen. Eine spezielle Indikation für Applikation des Unguentum Caseini stellen jene überaus schweren pruriginösen Ekzeme dar, die sich bei jungen Leuten unter universeller Verdickung der Oberhaut und stärkerer Pigmentierung aus gewöhnlichen Kinderekzemen allmählich herausbilden, äußerst hartnäckig rezidivieren, sich besonders gern mit asthmatischen Zuständen kombinieren und das Allgemeinbefinden in hohem Grade ungünstig beeinflussen. Sie ersetzen in unseren Gegenden und den besser situierten Klassen der Bevölkerung die hauptsächlich in den deutsch-russischen Grenzprovinzen unter der ärmeren Bevölkerung so häufig vorkommenden, äußerlich ähnlichen Fälle von wahrer Prurigo Hebra. Mit dieser Krankheit teilt die pruriginöse Form des Ekzems das unablässige Jucken und die Störung des Allgemeinbefindens, die starken Kratzeffekte und Pigmentierungen und die auffallende Verdickung der Oberhaut. Aber es fehlt die der Prurigo Hebra eigentümliche Prädilektion für die Streckseiten der Extremitäten; im Gegenteil, da diese Ekzeme sich aus gewöhnlichen Ekzemen oft seborrhoischer und intertriginöser Natur herausbilden, sind meistens auch die Gelenkbeugen, das Gesicht und die Genitalien in hohem Grade befallen. Sodann fehlen beim pruriginösen Ekzem die für Prurigo Hebra charakteristischen Papeln.

Gerade bei diesen hartnäckigen pruriginösen Ekzemen entfaltet die Kaseinsalbe eine überraschende Wirkung, in Bälde läßt der Juckreiz nach, ebenso die Verdickung des Epithels, die die Heilung des pruriginösen Ekzems so sehr erschwert. Auch das Allgemeinbefinden bessert sich rasch.

Man verordnet beim Ekzema pruriginosum am besten eine Teerkaseinsalbe in den von *Beiersdorf* in den Handel gebrachten Tuben, nach den Formeln.

Rp. 18. ***Ung. caseini c. Liantralo 5%, oder 10% oder 20%.***

in Tuben zu 50 oder 20 *g*.

Außer der schon früher bekannten günstigen Wirkung des Teers bei pruriginösen Affektionen kommt noch ein zweiter durch die Natur der Kaseinsalbe gegebener therapeutischer Faktor in Betracht, vielleicht ein spezifischer Einfluß des Kaseinats oder die günstige Wirkung der künstlich erzeugten, glatten, elastischen Decke.

Unna hat mit Erfolg die Kaseinsalben ganz allgemein als Vehikel bei juckenden Dermatosen (Pruritus, Urticaria) angewendet. Als Antipruriginosa lassen sich dabei Holzteer, Steinkohlenteer, Ichthyol, Thigenol, Tumenol und Perubalsam verwenden. Neben der guten Wirkung und der reinlichen Anwendung kommt für den ausgedehnten Gebrauch der Teere und Balsamika in solchen Fällen noch in Betracht, daß dieselben in den trocknenden Decken nach außen wenig Geruch verbreiten.

Auch Skabies und Ichthyosis bei Personen der besseren Stände geben Indikationen für den Gebrauch einer 10%igen Perubalsam- oder Styrax-Kaseinsalbe, mit oder ohne Schwefel (bei Skabies), oder einer 5%igen Schwefel- und Zinkoxyd-Kaseinsalbe bzw. 2%igen Resorcin-Kaseinsalbe (bei Ichthyosis) ab.

Praktischen Wert hat die Kaseinsalbe auch als Grundlage bei Ekzemen des Gesichtes, bei Rosacea und Akne zur nächtlichen Be-

handlung, da die trocknende Schicht im Bette sich nicht abreibt. Für die ersteren eignet sich besonders eine Zinkoxyd-Schwefelkaseinsalbe, für die Akne ein Zusatz von Schwefel und Sublimat. Denselben Vorteil bietet die Benutzung einer Zinkoxyd-Schwefel- oder Zinkoxyd-Teerkaseinsalbe für leichtere Handekzeme während des Tages.

Die Rolle der Kaseinsalbe als schützende und verschönernde Decke macht sie auch als Prophylaktikum gegen Sonnenbrand und schädliche Lichtwirkung (bei Variola des Gesichts, Ekzem, Xeroderma pigmentosum) geeignet. Auch kann die gefärbte Kaseinsalbe zum berufsmäßigen Schminken dienen.

Neben den Pasten und Firnissen spielen die medikamentösen Leime eine wichtige Rolle in der modernen Dermatotherapie, vor allem der wichtigste Leim, der *Unna*sche Zinkleim.

Die Hauptstärke der medikamentösen Leimtherapie besteht nicht in der Beseitigung tiefliegender, indolenter, mit Trockenheit und starkem Schuppen einhergehender, kurz aller jener Dermatosen, deren Prototyp die Psoriasis darstellt, sondern vielmehr der oberflächlichen, durch Schwellung, Entzündung, Nässen und Jucken ausgezeichneten Hautleiden, für die ein vesiculöses oder bullöses Ekzem als Typen gelten können — sie ist also eine wesentlich eintrocknende und oberflächlich wirkende; Abkühlung durch Vermehrung der Wasserverdunstung, Beruhigung des Juckens und der Spannung durch vermehrten Druck, Begünstigung der Keratoplasie durch Druck und Eintrocknung zugleich, das sind die ins Auge fallenden Vorteile der Leimdecke. Aber sie ist wenig geeignet, die Resorption stark wirkender Medikamente zu fördern.

Deshalb sind die milderen, oberflächlich wirkenden, beruhigenden, einfach austrocknenden Medikamente für die Leime den stark und tief wirkenden vorzuziehen. Es ergab sich daher fast von selbst das Prinzip, den ohnehin absolut haltbaren Zinkglyzerinleim (Zinkleim) als allgemeine Basis der medikamentösen Leime aufzustellen.

Die ursprüngliche Formel für Zinkleim lautet:

Rp. 19. ***Gelatin. alb. 30·0,***
Zinci oxydati 30·0,
Glycerini 50·0,
Aquae 90·0.
U. f. gelat.

Für die Armen- und Kassenpraxis gab *Hodara* folgende Vorschrift an:

Rp. 20. ***Gelatin. alb. 20·0,***
Zinci oxydati 60·0,
Glycerini 20·0,
Aquae 100·0.
U. f. gelat.

Da in den Apotheken häufig ungleichmäßige Zinkleime abgegeben werden, auch die Herstellung en detail zu teuer ist, so empfiehlt sich, die fabrikmäßig hergestellten Zinkleime der Firma *Beiersdorf & Co.* (Hamburg-Eimsbüttel) oder der Schwanapotheke *(W. Mielck)* in Hamburg zu beziehen. Der in Blechbüchsen eingefüllte Zinkleim wird vor dem Gebrauch in einem warmen Wasserbade verflüssigt, dann mit einem breiten Borstenpinsel auf die Haut aufgetragen und noch ehe die Leim-

decke angetrocknet ist, mit einem Bausch entfetteter Watte betupft. wodurch die Leimdecke trocken wird und eine zeugartige Beschaffenheit annimmt. Von haarlosen Stellen kann sie am nächsten Tage oder später im Zusammenhange abgezogen werden, an mit Lanugo besetzten Regionen wird sie mit warmem Wasser abgewaschen.

Eine solche Leimdecke hält die Verdunstung der Haut nicht nur nicht zurück, sondern vermehrt sie sogar erheblich. Man kann also unbedenklich jemanden von Kopf bis zu den Füßen einleimen. Durch die starke Verdunstung wirkt der Leimverband kühlend und ist daher bei allen durch künstliche Reizmittel, Sonnenhitze, Medikamente hervorgerufenen Erythemen, mit oder ohne Ödem, bei den erysipelartigen, akuten Ekzemen usw. angezeigt.

Sehr wertvoll ist der Zinkleim auch als Unterstützungsmittel anderer Verbände. Er bewirkt hier außer der Abheilung entzündeter Flächen Ruhe, Fixation und eine durch angeleimte Binden beliebig zu steigernde Kompression. So ist er unschätzbar bei juckenden, nässenden Affektionen, an den Händen und im Gesicht von Säuglingen (besonders bei Ekzem und Impetigo contagiosa). Man legt auf die am stärksten nässenden Stellen Stücke der weiter unten erwähnten Salbenmulle, leimt die weniger nässenden Stellen und die gesunde Haut mit Zinkleim ein und verbindet alles zusammen mit Mullbinden. So entsteht ein sehr fester Verband, der am besten das Kratzen der Kinder verhindert. Häufige und erfolgreiche Anwendung findet der Zinkleim bei Unterschenkelgeschwüren.

Man kann hier entweder nach Einpulverung des Geschwüres mit einem antiseptischen Pulver, z. B. Jodoform, Dermatol sowohl die Stelle des Ulcus und die Umgebung einleimen oder man leimt nur die gesunde Haut um das Geschwür ein und bindet nach zweckmäßiger Bedeckung des letzteren den Unterschenkel mit doppelter Binde fest ein. Hierunter heilen auch begleitende Ekzeme, schwinden die Varicen und der Patient kann sich durch Kratzen nicht schaden.

Auch bei anderen Affektionen, z. B. einem Leichdorn, einem Lupusfleck, erweist sich ein um die kranke Hautstelle gezogener Ring von Zinkleim als gutes Fixationsmittel der auf die kranke Partie applizierten medikamentösen Guttaplaste, deren nicht erwünschte Wirkung auf die Umgebung so ausgeschaltet wird. Man kann auch den Guttaplast noch überleimen und die Leimdecke wattieren.

Gute Dienste leistet der Zinkleim auch zur Verhütung der Reizerscheinungen nach Applikation differenter Medikamente. z. B. bei der Chrysarobinbehandlung der Psoriasis. Nach einigen Tagen färben sich bereits die Beugeseiten der Gelenke stark und werden schmerzhaft, während die Streckseiten noch keine Reaktion zeigen. Man bepinselt dann einfach die gereizten Stellen mit Zinkleim, wattiert sie und kann nun die Streckseiten ruhig weiter mit Chrysarobin behandeln.

Endlich kann man den Zinkleim auch benutzen, um den Geruch einer aufgepinselten Decke von Teertinktur, Jodoformäther oder Perubalsamtinktur zu verdecken und dadurch die Behandlung mit jenen Mitteln weniger unangenehm zu machen.

Man kann schließlich auch manche Medikamente, wie Resorcin. Salizylsäure, Ichthyol oder Thigenol, zu etwa je 5% dem Zinkleim bei-

mischen. Aber wirksamer ist es, diese Medikamente direkt in eintrocknender Form auf die Haut zu pinseln und die Stelle dann zu überleimen, um den Reiz zu mildern, die Haut vor den Kleidern, diese vor den Medikamenten zu schützen und die Wirkungen des Kratzens zu verhüten.

Kontraindiziert ist der Zinkleim bei hoher Temperatur und starkem Schweiße der Kranken. Hier sind die nicht schmelzenden Pasten als absaugende Verbände angezeigt.

3. Salbenmulle.

Für die Behandlung inveterierter und zugleich ausgebreiteter Ekzeme, Psoriatiden und anderer chronischer Hautleiden ist vorläufig die Anwendung von Salben noch unentbehrlich. Hier gilt das Motto: „Bene curat, qui bene unguit" und dermatologische „Schmierkuren" sind hier ebenso wirksam wie die spezifische Schmierkur bei Syphilis.

Sieht man aber von jenen schweren, meist die klinische Behandlung notwendig machenden Fällen ab, so gibt es für das weit größere Heer der gewöhnlichen Fälle heute bereits sehr gute Ersatzmittel der Salbentherapie. Die zahlreichen Fälle von umschriebenen, akuten und subakuten, trockenen oder feuchten Entzündungen der Oberhaut, also die Ekzeme, Impetigines und Dermatitiden verschiedener Art, ferner die chronischen, wohl inveterierten und tiefer gehenden, aber zugleich umschriebenen und daher verhältnismäßig leichter zu beseitigenden Entzündungen wie gewisse psoriatiforme Eruptionen, wie die Akne, Sykosis und Furunkulose, verschiedene Formen der Trichophytie u. a. m. und endlich die zwar ausgebreiteten, aber ohne stärkere Veränderung der Oberhaut einhergehenden Leiden wie die Pruritusformen, die Urticaria, Lichen urticatus, Miliaria rubra, Skabies, milde Ichthyosisfälle etc. können jetzt mit anderen reinlicheren und einfacheren Methoden als der Salbenapplikation erfolgreich behandelt werden.

Für die erste Kategorie der oberflächlichen Hautkatarrhe passen vor allem die Salbenmulle und die schon erwähnten Pasten, für die zweite der umschriebenen stärkeren oder tiefergehenden Entzündungen die weiter unten zu beschreibenden „Pflastermulle" oder „Guttaplaste", auch stark wirkende Schälpasten und Firnisse, für die dritte die eine oberflächliche Wirkung ausübenden milden Pasten, Leime und medikamentösen Seifen. Alle diese Mittel vermögen die früher üblichen Salben vollauf zu ersetzen.

Eine wichtige Methode solcher reinlichen Salbentherapie ist durch die *Unna*schen „Salbenmulle" eingeführt worden. Sie halten gewissermaßen die Mitte zwischen den Leimen und den Pflastermullen. Es sind ein- oder zweiseitig auf hydrophilen Mull gestrichene Salben härterer Konsistenz. Sie enthalten die Arzneistoffe in feinster und gleichmäßiger Verteilung in einem aus benzoiniertem Talg und Wachs bestehenden Salbenkörper; letzterer wird auf Verlangen auch aus einem, dem Ranzigwerden nicht unterworfenen Gemisch von Wollfett und Wachs hergestellt. *Beiersdorfs* Salbenmulle, nach Angaben von *Unna* hergestellt, sind den billigen Nachahmungen vorzuziehen, weil sie gleichmäßig und genau dosiert, dicker und doch geschmeidiger gestrichen sind, also mehr Fettmasse und Arzneistoffe enthalten als die Konkurrenzpräparate.

Die Stücke werden ausgeschnitten, durch sanftes Streichen auf der Haut befestigt und dann noch mit einer einfachen Mullbinde niedergebunden. Der Salbenmull ist also eigentlich nur eine bequemere, besser sitzende und daher wirksamere Form des gewöhnlichen, mit Salbe bestrichenen Lappens der *Hebra*schen Schule. Der Salbenlappen ist aber dort immer noch unentbehrlich, wo kompliziertere Salben für besondere Fälle gebraucht werden.

Je komplizierter eine Hautfläche geformt ist, um so unersetzlicher sind dagegen die Salbenmulle, ganz besonders für die Behandlung der Ekzeme der Finger und Zehen, der Hände und Füße, der Ohren, der Nase und des Gesichts überhaupt und der Genitalien.

Die gebräuchlichsten Salbenmulle sind:

1. Der Zinksalbenmull (10 *g* Zinkoxyd auf $^1/_5$ m^2 enthaltend).

2. Der Zinkichthyolsalbenmull (10 *g* Zinkoxyd und 2 *g* Ichthyol auf $^1/_5$ m^2).

3. Der Hebrasalbenmull (20 *g* Emplastr. Lithargyri simpl. und 40 *g* Vaseline auf $^1/_5$ m^2).

4. Der Bleicarbolsalbenmull (Acidum carbolicum 5·0, Empl. lithargyri 20·0 auf $^1/_5$ m^2).

5. Der Zinksalbenmull mit rotem Präzipitat (Hydrargyrum oxydatum rubrum 5·0, Zinc. oxydat. 10·0 auf $^1/_5$ m^2).

Mit diesen fünf Salbenmullen lassen sich alle, nicht zu inveterierten Ekzeme, bei denen überhaupt Salbenmulle indiziert sind, rasch und gut zur Heilung bringen, von den schwersten nässenden Ekzemen der Säuglingsköpfe bis zu den hartnäckigsten fissuralen Ekzemen des Skrotums.

Ganz besonders geeignet sind die Salbenmulle für die Kinderpraxis, da dieselben mit Binden fest niedergebunden nur selten, bei starker Sekretion täglich, bei schwacher nur alle 2—3 Tage gewechselt zu werden brauchen. Atrophische, hereditär syphilitische Neugeborene z. B. brauchen nur an allen mit Papeln und Geschwüren bedeckten Stellen mit dem Zinkquecksilberpräzipitat-Salbenmull eingebunden zu werden, fleißig Nahrung und außerdem ein Eisenpräparat zu erhalten, damit sie die langsam aber sicher eintretende Merkurialisation vertragen. Das ist nach *Unnas* Erfahrung die bequemste, schonendste und sicherste Behandlung der hereditären Syphilis der Neugeborenen.

Sehr praktisch ist die Anwendung von Salbenmullen auch bei den so schwierig zu behandelnden Ekzemen des Naseneingangs und der Lippen bei skrofulösen Kindern. Kleine Papierröhrchen, außen mit Zinkpräzipitat-Salbenmull umwickelt, werden in die Nasenlöcher geschoben, liegen der Schleimhaut der Nase fest an und lassen doch inwendig die Atmungsluft durch. Bei dieser einfachen und zweckmäßigen Applikationsmethode heilen die Ekzeme außerordentlich rasch.

Wenn so das Ekzem des Kindesalters die hauptsächliche Anzeige für die Salbenmulltherapie bildet, so können auch bei Erwachsenen Ekzeme der Hände, des Gesichts, der Genitalien zweckmäßig mit Salbenmullen behandelt werden, dort, wo eine starke Einfettung indiziert ist.

4. Modifizierte Salben.

Für einige besondere Indikationen hat *Unna* Salben angegeben, die durch bestimmte Zusätze den Charakter modifizierter Salben

annehmen. Es sind das die durch einen hohen Wassergehalt ausgezeichneten „Kühlsalben“ und die „Seifensalben“, in denen die Salbe nur einen Zusatz zur Seife bildet (vgl. oben S. 256).

Die sogenannten „Wollfette“ oder Cholesterinfette, das von *Liebreich* eingeführte Lanolin und der Adeps lanae der norddeutschen Wollkämmerei in Delmenhorst dienen als Grundlage der schon früher erwähnten „Kühlsalben“ oder „Cold-creams“, weil sie in Gegenwart anderer Fette, besonders des Vaselins, einen sehr hohen Prozentsatz von Wasser aufnehmen können. Mit Vaselin lassen sich die Wollfette im Verhältnis von 1:2 mischen; das Lanolin-Vaselingemisch kann bis zu 70%, das Adeps lanae-Vaselingemisch bis zu 300% Wasser aufnehmen. Auch die meisten sauren und salzhaltigen Flüssigkeiten wie Aq. Plumbi, Aq. Calcis, Liq. plumbi subacetici, Solutio Calcii chlorati und Sol. Hydrogenii peroxydati können als Zusätze zu Kühlsalben benutzt werden.

Unna bevorzugt für letztere den etwas besseren und zugleich billigeren Adeps lanae vor dem Lanolin. Einen guten Cold-cream gibt z. B. die Formel:

Rp. 21. ***Adipis lanae 10·0,***
Olei amygdalarum 10·0,
Aquae naphae 20·0.
M. f. ungt.

Die auf dem Wassergehalte beruhende kühlende Wirkung der Kühlsalben läßt sie als geeignete Mittel zur Antiphlogose erscheinen, während die resorbierende Fähigkeit des Lanolins und Adeps lanae nur eine geringe ist.

R. Ledermann hat neuerdings* im Resorbin eine Salbengrundlage angegeben, die durch ihre Kapazität für Wasser entzündungswidrige und zugleich durch ihren Seifengehalt resorbierende Eigenschaften entfaltet. Das Resorbin ist eine Fettemulsion, welche aus Mandelöl, Wachs und einem minimalen Gelatine- und Seifenzusatz als Bindemitteln besteht und der aus Gründen der besseren Haltbarkeit und zur Verbesserung der Konsistenz noch eine geringe Menge Lanolin zugefügt wird. Vermöge der beim Emulgieren eintretenden Verkleinerung der Fettmoleküle ist diese eigenartige Emulsion von festerer Konsistenz leichter resorbierbar als andere Fettsalben.

Die therapeutische Verwendbarkeit des Resorbins beruht erstens auf seiner Eigenschaft als Kühlsalbe infolge des Wassergehaltes der Emulsion, zweitens auf seiner Fähigkeit, leicht ohne besonders starke Massage in die Haut einzudringen und dadurch auch Arzneikörpern den Eintritt in die Haut und in den Körper zu erleichtern.

Es lassen sich alle bekannten und gebräuchlichen Medikamente dem Resorbin zusetzen. Nur muß man Resorcinsalben stets in kleineren Quantitäten verordnen, da das Resorcin allmählich eine Verflüssigung des Resorbins bewirkt.

Die doppelte Eigenschaft des Resorbins als jucklindernde und entzündungswidrige Kühlsalbe und leicht resorbierbare Salbe indizieren seine Anwendung sowohl bei Pruritus und Prurigo (in Verbindung mit Tumenol oder Naphthol oder Schwefel) als auch bei Ekzema impetigi-

*) Vgl. *R. Ledermann*, Weitere Erfahrungen über Resorbin: in Berliner klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 12.

nosum, squamosum, Psoriasis, Seborrhoea sicca, Ichthyosis und allen artifiziellen Dermatitiden mit Neigung zur Geschwürs- und Rhagadenbildung. Gewerbeekzeme und die in Gefängnissen häufig beobachtete „Vagabundenfurunkulose" werden durch Resorbin sehr günstig beeinflußt *(Leppmann)*.

Als 10%ige Chrysarobinsalbe ist das Resorbin bei Psoriasis ein vortreffliches Ersatzmittel des Chrysarobintraumaticins.

Besonders aber bewährt es sich in der Behandlung der Skabies. Bei starker Reizung der Haut werden die Kranken mit etwa 30%igem Perubalsam-Resorbin, bei geringer Reizung mit einer aus 10% Naphthol und 6% Schwefel bestehenden Salbe 4mal im Laufe von 2—3 Tagen eingerieben und zur Beseitigung der artifiziellen Reizung mit einem 30%igen Zinkoxyd-Resorbin nachbehandelt. Das sonst so lästige Fettigkeitsgefühl auf der Haut wird durch diese Behandlung auf ein Minimum reduziert.

Das gleiche gilt von der Verwendung des Resorbins zu Quecksilberschmierkuren in Form des Ung. hydrarg. ciner. c. Resorbino paratum. Freilich treten wegen der starken Resorption Munderscheinungen häufiger auf.

Das Resorbin leitet über zu *Unnas* Seifensalben (vgl. oben S. 256), die als reine Resorptionsmittel zu betrachten sind. Der Zusatz von Seife erleichtert das Eindringen der Fette in die Hornschicht. Die stärkste Resorptionswirkung haben die „Salbenseifen" (Sapo unguinosus) nach *Unna-Mielck*. Es sind überfettete, natronhaltige Kaliseifen, die die Grundlagen für alle weichen medikamentösen Seifen bilden.

Besonders wichtig ist die Quecksilber-Salbenseife (Sapo unguinosus mercurialis 33⅓%), eine mit überfetteter, natronhaltiger Kaliseife hergestellte 33⅓%ige Quecksilberverreibung, welche vor der offizinellen Quecksilbersalbe den Vorzug hat, sich bei gleicher Wirksamkeit schneller und leichter auf der Haut verreiben zu lassen. Das Verreiben auf der Haut muß mit gut angefeuchteten Händen oder nassen Handschuhen geschehen.

Ein sehr guter Ersatz für die gewöhnlich schlechte Jodkaliumsalbe der Pharmakopöe ist die Jodkaliumsalbenseife:

Rp. 22. ***Kal. jodat. 1·0,***
Sapon. unguinosi 9·0,
Aquae pauxillum
M. f. sapo unguin.

ferner recht zweckmäßig die Thiosinamin-Salbenseife zur Behandlung von Narben. Sie wird von der Firma Beiersdorf in Zinntuben zu zirka 60 *g* Inhalt als 10- oder 15%ige Thiosinaminsalbenseife in den Handel gebracht.

Zu den Seifensalben gehört auch die alte *Wilkinson*sche Salbe, die außer Seife noch Kreide enthält, eine bei verrukösen und kallösen Ekzemen vielgebrauchte Teer-Schwefelsalbe, nach der Formel:

Rp. 23. ***Flor. sulfur.,***
Ol. Fagi aa. 40·0,
Sapon. virid.,
Axung. porci aa. 80·0,
Cretae alb. 10·0.
M. f. ungt.

Ein Zusatz von Wasser beim Einreiben ist bei allen Seifen und Alkalien enthaltenden Salben zu empfehlen, da die Wirkung dann gleichzeitig milder und nachhaltiger ist.

5. Guttaperchapflastermulle oder Guttaplaste und andere Pflastermulle.

Die Guttaperchapflastermulle oder wie wir sie neuerdings, wegen der leichteren Übertragung des Wortes in fremde Sprachen, nennen, die „Guttaplaste" stellen wohl die bekannteste und am meisten verbreitete Bereicherung der dermatotherapeutischen Applikationsmethoden dar, die von der Hamburger Schule ausgegangen ist. Sie konnten im Jahre 1906 ihr 25jähriges Jubiläum feiern, da sie nach Angaben und auf Veranlassung *Unnas* zuerst im Jahre 1881 von der Firma Beiersdorf hergestellt wurden.

Die Guttaplaste wurden aus den Salbenmullen zunächst als eine Varietät von größerer Klebkraft abgezweigt, aber wie diese lediglich durch Tränkung von Mull mit den Pflastermassen hergestellt. Bald aber ließ die Erfahrung den Hauptvorzug der Pflastermulle in der größeren Impermeabilität für den Hautdunst und damit parallelgehend in der größeren Tiefenwirkung erkennen. Damit war die Richtung der Fortentwicklung vorgezeichnet. An die Stelle des getränkten Mulls trat eine einfache, möglichst feine und doch möglichst wasserdichte Unterlage als Gerüst und anstatt des bisher überall üblichen Prinzips, relativ schwach prozentuierte Pflastermassen durch Vermischung des Medikamentes mit viel indifferenter Masse herzustellen, das Bestreben, diese letztere Masse auf das eben notwendige Minimum einzuschränken, d. h. das Medikament möglichst rein auf der Unterlage gleichmäßig zu verteilen.

Danach sind die *Unna*schen Guttaplaste eine Art von medikamentösen Kautschukpflastern, für welche als Unterlage eine durch Zusammenwalzen mit hydrophilem Mull mechanisch widerstandsfähig gemachte Guttaperchaschicht und als klebende Grundmasse eine an sich vollkommen indifferente Kautschukkomposition verwendet wird. Die medikamentösen Bestandteile sind bei diesen Guttaplasten mit dem gerade erforderlichen Minimum der Grundmasse gleichmäßig verrieben und auf der Guttaperchafläche in der Weise aufgetragen, daß sich auf einer bestimmten Fläche des Pflasters eine bestimmte, in Grammen angegebene Menge Arzneistoff befindet.

Daher läßt sich die Menge an Arzneistoff, die auf einer bestimmten Fläche der Haut zur Einwirkung kommen soll, genau berechnen.

Ein Beispiel möge diese Verhältnisse erläutern:

Beiersdorfs Guttaplast Nr. 9 ist mit einer 50% Salizylsäure enthaltenden Pflastermasse so gestrichen, daß auf $^1/_5\,m^2 = 1\,m \times 20\,cm = 2000\,cm^2$ $25\,g$ Salizylsäure kommen.

Guttaplast Nr. 155 ist mit derselben 50%igen Masse dagegen so gestrichen, daß auf der gleichen Fläche nur $20\,g$ Salizylsäure enthalten sind.

Es lassen sich also trotz Verwendung einer gleich stark prozentuierten Masse verschieden stark wirkende Pflaster herstellen. Diese

Verschiedenheit läßt sich aber nur durch die Bezeichnung der Dosierung nach Grammen in Zahlen, immer für ein Pflaster von 1 *m* Länge und 20 *cm* Breite, zum Ausdruck bringen.

Der besseren Haltbarkeit wegen bewahrt man die Guttaplaste in einem kühlen, trockenen und vor direktem Sonnenlicht geschützten Raume auf. Die Haltbarkeit der Guttaplaste ist neuerdings bedeutend erhöht worden, so daß sie für Reisezwecke und längere Entfernung von Orten mit Apotheken sehr brauchbar sind.

Es gibt keine epidermatische Methode, welche eine größere Tiefenwirkung der Medikamente garantiert als die der Pflastermulle. Das Heilmittel ist bei ihnen in reinem, nahezu unverdünntem Zustande zwischen Hornschicht und einer absolut wasserdichten und sehr fest haftenden Membran eingeschlossen. Die Diffusionsbedingungen der Hornschicht werden hierdurch ganz neue, weitaus günstigere. Sie quillt im Übermaß des feuchten, warmen Hautdunstes auf und nähert sich einer Schleimhautoberfläche. Lösliche und flüchtige Bestandteile des Medikaments dringen in einem schwachen, aber ununterbrochenen Strome von der Unterfläche der Guttaplaste aus in die Haut.

Daher sind sie besonders geeignet für hartnäckige, umschriebene Hautleiden, für Leiden tieferliegender Organe (Muskeln, Sehnen, Gelenke, Knochen, seröse Höhlen, Hoden, Kehlkopf etc.) und als medikamentöse Depots zur Behandlung chronischer konstitutioneller Krankheiten (Syphilis).

Zu den gebräuchlichsten Guttaplasten, die sämtliche durch die Schwanapotheke in Hamburg bezogen werden können, gehören:

1. **Der Zinkoxydguttaplast** (10·0 auf $1/5$ m^2).

Ein viel gebrauchtes reizloses Pflaster für chronische, trockene Ekzeme, besonders bei Bildung von Rhagaden, die schnell darunter verheilen; zur Nachbehandlung der Psoriasis nach vorhergegangener Chrysarobintherapie, zur Bedeckung von Schnittwunden, zu nicht spannenden Verbänden, z. B. bei Ulcus cruris u. s. w. Wo es auf möglichst schnelle und größere Tiefenwirkung ankommt, bei umschriebenen Hautleiden, kann der Zinkoxydguttaplast die Zinkpaste vorteilhaft ersetzen.

2. **Quecksilber-Carbol-Guttaplast** (Acidum carbolicum 7·5, Hydrargyrum 20·0 auf $1/5$ m^2).

Sehr wertvoll für die Behandlung sämtlicher Furunkel, Abscesse, Phlegmonen, Panaritien, der knotigen Sykosis hyphogenes und der Bubonen verschiedenster Herkunft. Früh aufgelegt verhindert er die Eiterung, später reift er dieselbe rasch, führt einen schmerzlosen Aufbruch herbei und befördert den Schluß der Wunde. Oft empfiehlt sich ein vorheriger kleiner Einstich mit nachfolgender Applikation des Quecksilber-Carbol-Guttaplastes und warmen Verbänden über demselben.

3. **Zinkoxyd-Quecksilber-Guttaplast** (Hydrargyrum 20·0, Zinc. oxydatum 5·0).

Zur ambulatorischen Behandlung der Syphilis. Man legt alle 8 Tage $1/6$—$1/4$ Meter des Pflasters auf eine beliebige, jedesmal wechselnde, bedeckt getragene Hautstelle auf (Brust, Rücken, Arme, Beine). Diese Behandlung ist hauptsächlich bei solchen Patienten angebracht, welche selten denselben Arzt aufsuchen können, wie Geschäftsreisende, See-

leute u. s. w. Anstatt daß die Schmierkur mit grauer Salbe oder grauer Seifensalbe durchschnittlich 4 Wochen fortgesetzt wird, muß diese mildere Kur mittelst Guttaplast ebensoviele Monate gebraucht werden. Aber während dieser Zeit geniert sie den Patienten durchaus nicht und läßt den Darmkanal intakt. Ernstere Syphilissymptome (Augenlähmung, Iritis, Hemiplegie) kann man aber auch durch Applikation eines ganzen Meters des reinen Quecksilberpflastermulls um den Thorax rasch der Heilung zuführen. Es ist praktisch, die Pflaster dort zu applizieren, wo sich Reste von oberflächlichen oder tiefen Syphilomen vorfinden (Pigmentationen, Sklerosen, Lymphadenitiden, Tophi, rheumatoide Schmerzen in Gelenken und Sehnenscheiden etc.).

4. **Salizyl-Kreosot-Guttaplast** (Acid. salicylic. 10·0, Kreosot. 20·0 oder 15·0 : 30·0; 20·0 : 40·0; 30·0 : 50·0; 40·0 : 40·0; 50·0 : 50·0).

Indikation: Lupus vulgaris. Die befallenen Stellen werden mit Zinkleim umrahmt, die Pflasterstücke aufgelegt, noch einmal zusammen mit dem Rahmen überleimt und wattiert. Täglich einmal wird der Verband gewechselt und vor der Erneuerung die Wundfläche gereinigt und eventuell mit Kokainlösung unempfindlich gemacht. Der Salizylschmerz wird in diesen Guttaplasten durch Kreosot vermindert bzw. nach einiger Zeit ganz aufgehoben. Je dicker die Hornschicht und je vernarbter bereits die Cutis ist, um so stärker müssen die Pflastermulle genommen werden (10·0—50·0 *g* Salizylsäure mit ebenfalls steigendem Kreosotgehalt, s. oben). Sind hierunter alle Lupusknötchen herausgeeitert, so kann der Schluß der Behandlung mit Sublimatumschlägen (Sublimat 1—2‰ in Bleiwasser) oder lokaler Ätzung der einzelnen Substanzverluste geschehen. Dies ist nur e i n e unter den zahlreichen Behandlungsmethoden des Lupus, die wir bei dieser Krankheit eingehend besprechen.

5. **Chrysarobin-Guttaplast** (10·0 auf $^1/_5\,m^2$).

Zur Behandlung der Psoriasis nach vorheriger Einleimung der Umgebung der erkrankten Hautstelle mit Zinkleim.

6. **Resorcin-Guttaplast** (10·0—30·0 auf $^1/_5\,m^2$).

Zur raschen Behandlung (im Hause) sämtlicher schweren Rosacea- und Akneformen. Die Hornschicht schält sich mit Abnahme des Verbandes alle zwei Tage, was man beliebig oft wiederholen kann.

Wegen aller übrigen Guttaplaste, die mit allen möglichen Medikamenten, z. B. Sublimat, Arsenik, Salizylsäure, Plumbum jodatum, Ichthyol, Pyrogallol, Thiosinamin, Menthol, Extractum Belladonnae, Cantharidin, Airol u. s. w. hergestellt werden, sei auf die Preisliste pro 1906 der Firma P. B e i e r s d o r f & Co., Hamburg-Eimsbüttel verwiesen. Als besondere Formen und Modifikationen der Guttaplaste seien noch die „Gittermulle" und die „Paraplaste" erwähnt.

Bei den G i t t e r m u l l e n sind Medikament und Klebpflastermasse auf der e i n e n Seite eines nicht besonders dichten Mulls angebracht. Am gebräuchlichsten ist der

J o d o f o r m g i t t e r m u l l (5·0 auf $^1/_5\,m^2$), besonders zur Behandlung des Ulcus molle.

Die P a r a p l a s t e sind h a u t f a r b e n e medikamentöse Pflaster, Kautschukpflaster mit einem feinfaserigen dichten Baumwollenstoff, der jede Art der Färbung ermöglicht. Dieser Stoff verlangt so wenig Kautschuk

zur Impermeabilisierung, daß der letztere gleichsam nur die Poren des Gewebes ausfüllt und die Pflastermasse eigentlich direkt ohne Dazwischenkunft einer besonderen impermeablen Schicht auf den Stoff gestrichen werden kann. Dadurch läßt sich eine außerordentliche Feinheit der Pflastergrundlage erzielen.

Bei den Guttaplasten genügt eine Mischung von Kautschuk mit Adeps lanae für eine ausreichend klebende Pflastermasse, bei den Paraplasten kommt man ohne einen Zusatz von Harz, wie er in allen früheren Pflastern eine Rolle spielte, nicht aus. Die Pflastermasse der Paraplaste besteht aus Kautschuk, Adeps lanae, Kolophonium und Dammarharz.

Außer der natürlichen Hautfarbe haben die Paraplaste noch den zweiten kosmetischen Vorzug, daß sie beim Abziehen von der Haut fast keinen Rückstand von Pflastermasse hinterlassen und auch nicht so leicht einreißen wie die Guttaplaste. Überhaupt ist die etwas größere Dicke und Festigkeit der Unterlage, welche die Anwendungsfähigkeit beschränkt, in allen jenen Fällen wieder von Vorteil, wo die Pflasterstücke der Haut längere Zeit fest aufliegen sollen, wie z. B. bei trockenen psoriatiformen Ekzemen, bei der Allgemeinbehandlung der Syphilis mit Hg-Pflastern und bei der Furunkulose.

Die Wirkung der Medikamente in den Paraplasten erreicht diejenige in den Guttaplasten nahezu, aber nicht völlig. Brauchbar ist die Inkorporation von Zinkoxyd, Quecksilber, Pyrogallolum oxydatum, Ichthyol und Chrysarobin für die Behandlung des Ekzems, der Psoriasis, der Syphilis und Syphilide, der Furunkel und Drüsentumoren.

Unna empfiehlt vorläufig folgende einfache, nach Prozentzahlen des Medikamentes (im Gegensatz zu den Guttaplasten) bezeichnete Paraplaste:

Paraplast. c. Acid. salicyl. 40%,
„ „ „ „ 10%, Emplast. saponat. 10%,
„ „ „ „ 40%, Extr. Cannab. ind. 10%,
„ „ Chrysarobin. 40%,
„ „ Hydrargyr. 65%,
„ „ „ 50%, Acid. carbol. 7·5%,
„ „ Ichthyol. 40%,
„ „ Pyrogallol. 40%,
„ „ Resorcin. 50%,
„ „ Zinc. oxydat. 40%,
„ „ „ „ 50%, Ol. Cad. 15%,
„ „ „ „ 40%, Hydr. oxyd. v. h. p. 2%.

Außer den Paraplasten sind neuerdings noch andere „Kautschukpflaster“ oder „Collemplastra“ von der Firma Beiersdorf in den Handel gebracht worden, die besonders für Verbandzwecke in Betracht kommen, da sie auch bei starker Inanspruchnahme sich nicht verschieben und daher wochenlang liegen bleiben können, was eine große Ersparnis an Verbandmaterial (Binden, Watte) bedeutet.

Am meisten gebräuchlich, weil völlig reizlos, selbst auf empfindlicher Haut, ist das weiße Kautschukheftpflaster „Leukoplast“, das diese Reizlosigkeit nebst der weißen Farbe seinem Gehalt an Zinkoxyd verdankt. Man bezieht es in Blechdosen (1 *m* × 18 *cm*) oder bei kleineren Quantitäten in Kuverten (5 *cm* × 18 *cm*) oder Kartons (10 *cm* × 18 *cm*).

Zur Behandlung der Unterschenkelgeschwüre eignen sich besonders die von *Philip* angegebenen Leukoplastbinden. Sie bestehen aus einem nur an beiden Enden klebenden, in der Mitte für die Wundsekrete durchlässigen Streifen Leukoplast. Zehn Binden sind durchschnittlich für einen Verband erforderlich. Erhältlich in Kartons mit je 10 oder 100 Binden („Philipbinden“).

Eine andere Modifikation sind die „Simplexbinden“ nach Angaben von *K. Gerson*. Sie bestehen aus einem an einem Ende zugespitzten und mit Bändern versehenen Streifen Leukoplast auf Segelleinen und bilden einen zweckmäßigen Ersatz für Mull- und Cambricbinden zur Fixierung kleiner, oft zu erneuernder Verbände; sie können wiederholt benutzt werden.

Endlich seien noch die von *E. Arning* angegebenen „Tricoplaste“ erwähnt, auf Trikot gestrichene, bleipflasterhaltige, kautschukfreie Pflaster, die besonders zur Behandlung chronischer Ekzeme benutzt werden und wegen der Schmiegsamkeit des als Unterlage verwendeten Trikots weitestgehende Verwendung an Gelenken und anderen für Pflasterverbände schlecht geeigneten Körperstellen finden können, an denen sie eventuell noch mit Binden befestigt werden müssen. Sie haben allerdings nicht die Klebkraft der Kautschukpflaster.

6. Medizinische Seifen (überfettete Seifen).

Die Kenntnis und der richtige Gebrauch der medizinischen Seifen ist für den Dermatologen von größter Bedeutung. Gerade dieses Gebiet ist der Tummelplatz der medizinischen Laien, ein Lieblingsgegenstand der Reklame und eine reiche Einnahmequelle für die Geheimmittelfabrikanten.

In der Sprechstunde des Dermatologen vergeht kaum ein Tag, in welchem nicht ein Laie erscheint mit einem durch den eigenmächtigen Gebrauch einer „medizinischen“ Seife künstlich hervorgerufenen oder verschlimmerten Hautleiden. Besonders beliebt sind „Teer-“ und „Schwefelseifen“, fast sämtlich minderwertiger Provenienz, und es gibt wohl kaum ein Ekzem, das nicht zuerst damit malträtiert worden wäre.

Wir wissen aber aus der Physiologie der Haut, daß die Seife, ein Produkt der Hautdrüsen und Bestandteil der aus Hautfett und wässerigem Schweiße resultierenden Hautschmiere, ein aus diesem Grunde der Oberhaut besonders leicht einzuverleibender Stoff ist. Die mit Fett und Wasser zugleich durchtränkte Hornschicht nimmt Seife in größeren Quantitäten ungleich lieber auf, als Fette auf der einen und Wasser auf der anderen Seite, weil gegen Seife eben absolut kein Mischungshindernis auch in größeren Mengen erwächst. Nächst einer Mischung von Spiritus und Äther, für welche dieselbe unbegrenzte Mischbarkeit gilt und die durch ihre Flüchtigkeit in noch größere Tiefen zu wirken vermag, ist daher die Seifenform, physiologisch gedacht, die erste unter allen für die Oberhaut geplanten Methoden der Einverleibung, sie steht aus physikalischen Gründen höher als die der Fettsalben, weit höher als Vaselin und Glyzerinsalben, Pasten u. s. f. und wird außer von jenen flüchtigen Vehikeln nur noch von jenen wasserdichten Pflasterpräparaten an kräftiger Wirkung übertroffen, welche ganz neue Stoffwechselbedingungen der Haut herbeiführen. Eine ganze

Reihe von dermatologischen Medikamenten, welche ihrer chemischen Natur nach sich Seifen beimischen lassen, finden in denselben zweifellos eine sehr passende Anwendungsform. Diese fast unbegrenzte Mischbarkeit mit der Hornschicht bedingt zugleich die Reinlichkeit der Methode, denn ohne große Mühe verschwindet jede gut eingeriebene Seife in den anatomischen und physikalischen Poren der Hornschicht.

Hierzu kommen aber noch drei gute Eigenschaften, welche die Seife als Vehikel sehr wertvoll machen. Zunächst das Schäumen, welches, wie *Auspitz* in seiner Abhandlung auseinandersetzt, der Grund ist, weshalb wir Seifen zum Reinigen benutzen können; durch Schaum suspendiert, ist der Schmutz leicht abführbar, und bekanntlich können wir mit allen schäumenden Flüssigkeiten (Quillaya, Bier, Galle etc.) reinigen, wenn auch nicht so gut wie mit Seife. Diese Eigenschaft stempelt die medizinischen Seifen als Medikament ganz besonders; sie bedingt nämlich, daß wir sie zum Teil zugleich zum Reinigen und deshalb konsequent und täglich öfters, d. h. als mildes, permanent wirkendes Heilmittel anzuwenden haben. Zweitens ist der Gebrauch der Seife, d. h. der harten Natronseife sparsam, was keiner Erläuterung bedarf, daher passen sie für universelle Hautleiden ganz besonders. Und drittens bekommen wir die nicht gering und bei der Kaliseife sogar sehr hoch anzuschlagende, erweichende, zerteilende, entzündungswidrige Wirkung der Seife an sich noch als wertvolle Beigabe in den Kauf.

Aus diesen Gründen werden wir zu medizinischen Seifen greifen, vorausgesetzt, daß uns verläßliche geboten werden, wenn wir 1. sehr leichte und besonders zugleich universelle Dermatosen mit der geringsten Belästigung des Patienten behandeln wollen, 2. wenn während der Suspension einer nachts durchgeführten ernstlichen Behandlung, bei Tage eine möglichst einfache und mildere interkurrent eintreten soll, 3. wenn nach der Beseitigung schwerer Hautleiden eine mildere, aber länger dauernde Nachkur indiziert ist und 4. wenn es sich um eine permanente Prophylaxis handelt, bei Individuen, die zu gewissen, leicht rezidivierenden Hautkrankheiten geneigt sind (wie z. B. Ekzema pruriginosum, Psoriasis etc.). Diese Indikationen ergeben sich aus den schon längst berücksichtigten, zuletzt erwähnten Vorzügen der Seife. In Zukunft wird aber sicher noch mehr als bisher die erstgenannte, meist übersehene Permeabilität der Hornschicht für Seifen bei Anwendung der medizinischen Seifen in Betracht zu ziehen sein. Man kann zweifellos bei konsequentem Fortgebrauch eingeriebener Seifen den stärksten und befriedigendsten Einfluß ausüben auf Hautkrankheiten sowohl wie auf den Gesamtorganismus. Ich verweise in dieser Beziehung nur auf ein allen bekanntes Beispiel: die Quecksilberseife bei Syphiliden der Haut und der Syphilis anderer Organe.

Unna ging bei der Darstellung der von ihm angegebenen und von *Douglas* und *Mielck* hergestellten Seifen von folgenden Erwägungen aus:

1. Während notorisch auch in besseren Toiletteseifen teils mehrere Fette, teils Fette zweifelhaften und selbst wissentlich unsauberen Herkommens zugrunde liegen, läßt *Unna* zu seinen Seifen überhaupt nur ein Fett, nämlich den besten Rindstalg gebrauchen. Dadurch allein ist die Zusammensetzung der Seifen schon eine relativ einfache. Kokosnußöl, welches bekanntlich des starken Schäumens wegen als mehr oder weniger

wesentlicher Zusatz sehr allgemein zur Verwendung kommt, schließt er, da momentane Annehmlichkeit und der Zweck der Reinigung hier nur von sehr untergeordnetem Interesse, dagegen das Kokosnußöl bei längerem Gebrauche die Haut spröde zu machen geeignet ist, grundsätzlich aus.

2. Als Alkali fungiert in *Unnas* Seifen nur frisch bereitete Natron- und Kalilauge. Die Menge derselben wird so gewählt, daß die verseifte Masse absolut neutral reagiert. Von dem Gebrauche reiner Natronseifen ist er durch technische und therapeutische Erfahrungen allmählich abgekommen zugunsten eines Alkaligemisches, welches auf zwei* Teile Natron einen Teil Kali enthält. Zunächst ist jede medizinische Kaliseife in dem Maße wirksamer als eine entsprechende Natronseife, wie Hornschicht leichter löslich in Kali als in Natron ist. Kaliseifen allein sind jedoch nicht in fester Form herstellbar und also nur für ganz vereinzelte Zwecke (z. B. graue Seife) brauchbar. *Unnas* Natronkaliseife ist fest und wirksamer als eine reine Natronseife. Außerdem kommt es bei reinen Natronseifen vor, daß sie nach Einverleibung vieler trockener Medikamente beim Gebrauche „blättern", auch diesen Nachteil besitzen die Natronkaliseifen nicht.

3. Da nun eine neutrale Seife, als Medikament, nach Art der Salben, Pasten etc. permanent der Haut einverleibt, allmählich durch Fettentziehung eine unangenehme Trockenheit (Sprödigkeit), darauf eine leichte Kongestion mit perverser Abschuppung zur Folge hat, dieser Effekt aber ein nebensächlicher und gar nicht erwünschter ist, so läßt *Unna* seine Seifen „überfetten", d. h. er läßt ihnen außer dem zur vollkommenen Verseifung notwendigen Fette noch eine gewisse Quantität (durchschnittlich 3—4%) freien Fettes zusetzen, befolgt also für alle medizinischen Seifen das Prinzip, nach welchem wir z. B. grüne Seife, wenn sie zu kontinuierlichen Einreibungen dient, durch Fette abschwächen und dadurch erträglicher machen. Es ist bekannt, daß sehr wenige Toiletteseifen auch nur völlig neutral reagieren; die meisten enthalten, ebenfalls um das Schäumen in stärkerem Grade zu provozieren, kleine Mengen unverseiften Alkalis, welches einer gesunden Haut, wenn die Seife nur zur Reinigung dient, nicht schadet. Freies Alkali wäre auch für ganz bestimmte Hautaffektionen, die mit übermäßig starker Verhornung einhergehen (Ichthyosis, Psoriasis, Akne etc.), bei permanentem Liegenlassen nicht gerade schädlich, ja unter Umständen sogar nützlich. Um aber einen allgemein brauchbaren, bei empfindlicher und unempfindlicher Haut gleich guten Grundseifenkörper herstellen zu können, ist von diesen Ausnahmen vorläufig prinzipiell abzusehen; für diese existieren eben später in Frage kommende, bestimmte, medikamentöse Zusätze. Die ganze Konstruktion der höchst verschiedenartigen medizinischen Seifen wird sehr vereinfacht, indem man sie von vornherein in zwei Teile sondert, in die eines unveränderlichen Grundseifenkörpers und variabler medikamentöser Zusätze.

4. Die Art des freien oder „Überfettes" hat zu längeren Versuchsreihen Anlaß gegeben. Das Prinzip, womöglich nur tierische Fette für die menschliche Haut als naturgemäßeste zu verwenden, mußte *Unna* aus technischen Gründen schließlich aufgeben und das Zugeständ-

* Im Hochsommer drei Teile Natron auf einen Teil Kali.

nis machen, daß zur Überfettung Olivenöl verwendet werden könne. Das Olivenöl erleichtert die Überfettung und ist in viel größerer Quantität der Seife unbeschadet ihrer technischen Güte einzuverleiben. Auf 8 Teile Talg wird ein Teil Öl der Seife zugesetzt.

5. Das von *Unna* aus physiologischen Gründen eingeführte Prinzip der „Überfettung" der Seifen hat sich sogleich noch von weiterem Wert für die Darstellung gerade der medizinischen Seifen, und zwar dadurch gezeigt, daß manche Medikamente wie Säuren (Salizylsäure) und leicht zersetzliche Salze (Sublimat), welche sich schwer in gewöhnlichen neutralen Seifen erhalten lassen, in den durch Fett verdünnten Seifen besser zu konservieren sind und sich deshalb auch in größeren Mengen beimischen lassen. In den gewöhnlichen, freies Alkali enthaltenden Seifen sind viele Medikamente gar nicht unzersetzt zu erhalten.

6. Natürlich bestehen für die medizinischen Seifen überhaupt alle sonstigen Bestimmungen, die für die allerbesten Toiletteseifen schon immer Geltung hatten. Vor allem muß die nach der Verseifung durch kleine Mengen Kochsalz zur Abscheidung gebrachte Unterlauge (Glyzerin. Verunreinigungen der käuflichen Soda resp. Pottasche) vollständig entfernt und die Seife ad maximum ausgetrocknet sein. In den gewöhnlichen billigen Seifen ist bekanntlich meistens eine ansehnliche Quantität Wasser oder sogar Lauge enthalten, die einfach als Seife mitverkauft wird, abgesehen von der schädlichen Laugenwirkung.

7. Die so hergestellte überfettete Natronkaliseife bezeichnet *Unna* als „überfettete Grundseife". Alle seine medizinischen Seifen werden durch Mischen mit der vom Apotheker abgewogenen Menge des Medikaments und dieser fertigen Grundseife mittelst einer Reibvorrichtung hergestellt. Ein Zusatz des Medikaments zu der noch unfertigen Seife würde unübersehbare Veränderungen der Quantität und Qualität des Arzneimittels zur Folge haben. Für alle Medikamente gilt die Regel, daß sie zuerst mit einem kleinen Teil der zu verarbeitenden Grundseife innigst gemischt werden und das Gemisch dann dem anderen Teil Grundseife beigefügt wird.

Die Art der Anwendung der überfetteten Seifen ist eine dreifache. Die schwächste ist die gewöhnliche Waschmanier; man bringt die Seife, am besten mit warmem Wasser, zum Schäumen, bearbeitet die Haut mit dem Seifenschaum und spült letzteren mit Wasser wieder ab. Eine bei weitem stärkere, mittlere Form der Anwendung ist die, die betreffende Hautpartie einzuschäumen und sofort oder nach einigen Minuten mittelst eines trockenen Tuches abzureiben, hierbei wird nahezu die Hälfte des Schaumes der Hornschicht einverleibt. Am stärksten und ausgiebigsten wirkt die Seife, wenn man den Seifenschaum dick aufträgt und ohne Berührung mit Wasser oder Tüchern eintrocknen läßt. Bei denjenigen Seifen, welche nur einen mechanischen Effekt ausüben sollen, wie z. B. bei der Marmorseife, kommt natürlich nur die erste Form in Betracht. Heißes oder wenigstens warmes Wasser ist, wenn man es haben kann, stets beim Gebrauche der überfetteten Seifen vorzuziehen; einige härtere Seifen verlangen es geradezu. Da jedoch bei den meisten Hautkrankheiten heißes Wasser zum Waschen bei weitem besser vertragen wird als kaltes, so ist jenes Desiderat kein Nachteil, sondern durch den kleinen Zwang, den es auf den Patienten ausübt, eher als Vorteil zu betrachten.

Die gebräuchlichsten überfetteten medizinischen Seifen von *Unna* sind:

I. Überfettete Grundseife (Basisseife).

Diese Seife dient nicht bloß als gewöhnliche Waschseife bei allen Arten entzündlicher Dermatosen, wo gewöhnliche Seife verpönt ist, also vor allem beim Ekzem, bei Erythemen, Sudamina, bei fettarmer Haut mit Neigung zur Sprödigkeit, sondern auch als Waschseife für Gesunde, welche vermöge ihres Berufes gezwungen sind — wie manche Ärzte —, sich 40—60 und mehrmals im Laufe eines Tages zu waschen. Ihre Zusammensetzung ist nach den oben angegebenen Prinzipien die folgende:

16 Teile	. . . . .	bester Rindstalg	59·3%
2 „	. . . . .	Olivenöl . . .	7·4%
6 „	38° Beaumé	Natronlauge .	22·2%
3 „	38° Beaumé	Kalilauge . .	11·1%
in 27 Teilen			in 100·0%

In dieser Seifenmasse bleiben zirka 4% Öl frei, unverseift. Sie ist gelblichweiß, von Wachskonsistenz und durchaus beständig.

Da das Publikum gewöhnt ist, sehr reine neutrale Seifen vorzugsweise zum Waschen der Kinder zu benutzen und solche „Kinderseifen" nennt, wird *Unnas* überfettete Grundseife auch häufig als Kinderseife bezeichnet. Sie erzeugt bereits beim einfachen Waschen ein angenehmes Gefühl von Geschmeidigkeit auf der Haut, welches nach dem Abspülen in minderem Grade bleibt. Wenn man aber nach der zweiten Methode den Schaum, anstatt ihn abzuspülen, trocken mit dem Handtuch abreibt, tritt eine bei jedem solchen Waschen zunehmende Glätte ein, welche speziell die Haut der Hände vor anderen spröde machenden Einflüssen, wie feuchter Kälte, langdauerndem Carbolsäurekontakt etc. schützt. *Unna* gibt der Basisseife als milder, aktiv besänftigender und absolut unschädlicher Seife vor allen bekannten, auch den renommiertesten Toiletteseifen, unbedingt den Vorzug und verwendet dieselbe ausschließlich seit mehr als zwanzig Jahren.

II. Überfettete Marmorseife.

4 Teile überfettete Grundseife,
1 Teil feinstes Marmorpulver.

Bei der Behandlung der Akne und sämtlicher Parakeratosen ist es häufig von Vorteil, eine Verdünnung der Hornschicht auf rein mechanischem Wege unter Ausschluß chemischer Einflüsse zu bewirken. Diesen Zweck erreicht man am einfachsten durch Abreibung mittelst Marmorstaubes. Ein noch milderes und auch in den empfindlichsten Fällen brauchbares Mittel stellt die „überfettete Marmorseife" dar. Während des Ein- und Abschäumens reibt das darin verteilte Marmorpulver die oberflächliche Hornschicht respektive die Schuppen milde ab, während die überfettete Seife als solche die polierte Hornschicht glatt und normal fettreich zurückläßt. Die überfettete Seife kompensiert nicht bloß die mechanische Wirkung in ihrem Endeffekt, indem sie die Haut geschmeidiger macht, sondern mildert schon während des Reibens die scheuernde Wirkung der Seife ähnlich, wie die Seife beim Rasieren das

Kratzen des Rasiermessers aufhebt. Hieraus geht der Vorzug dieser Seife vor den gebräuchlichen Bimsstein-, Sandseifen etc. hervor, bei denen außer der wesentlich gröberen Scheuerwirkung noch der der Kontrolle sich entziehende und ganz von der Güte der Seife abhängige, chemische Effekt des Alkalis in Betracht kommt und die daher wohl zum Waschen sehr unreiner, gesunder Hände gebraucht werden können, aber als medizinische Seifen wertlos sind. Natürlich ersetzt andrerseits die überfettete Marmorseife vollkommen auch die genannten, mechanisch wirkenden Seifen des Handels und erfreut sich bereits bei Apothekern, Chemikern und anderen Berufsklassen, bei denen die Hände häufig stark befleckt werden, einer allgemeineren Verbreitung. Die Marmorseife in die Haut einzureiben oder auf ihr eintrocknen zu lassen, hat natürlich keinen Sinn, sie äußert dabei keine andere Wirkung, als die überfettete Grundseife (I). Will man mit ihr eine stärkere Wirkung erzielen, so schäumt man einen Flanelllappen dick mit ihr ein und reibt mit diesem so anhaltend als man es für gut findet.

Die überfettete Marmorseife ist weiß, ziemlich hart und verwäscht sich daher sehr sparsam. Zu den oben genannten Zwecken benutzt man sie am besten mit warmem Wasser.

III. Überfettete Ichthyolseife.

Unter den vielfachen Verwendungsweisen des Ichthyols steht die Seifenform mit obenan. Es gilt hier, was, wie wir noch sehen werden, für manche chemische Substanzen Geltung hat, daß sie in Seifenform erheblich andere Wirkungen besitzen und nicht immer solche, die ohne weiteres als die einfache Summe der Wirkung des Medikamentes einer- und der Seife andrerseits anzusehen sind, also auch erst durch die Erfahrung und vielfaches Variieren in der Anwendung allmählich erkannt werden können. Während die Ichthyolpräparate also, um dieses vorwegzunehmen, in Form von Salben und Firnissen bei gewissen Arten des Ekzems, bei der Akne und Furunkulose eine Hauptrolle zu spielen berufen sind, übt die überfettete Ichthyolseife ihre Hauptwirkung bei der Behandlung sämtlicher Formen von Rosacea aus, sowohl bei der kongestiven Form, welche eine diffuse, aktive Röte zeigt, die aus kleinsten, arteriellen Bäumchen und einer diffusen Kapillarvermehrung hervorgeht, wie bei der cyanotischen, die sich ebenso durch große und unsichtbar kleine Gefäßramifikationen venösen Charakters auszeichnet, mögen mit diesen Formen eitrige oder hyperplastische Follikulitiden, tiefliegende Entzündungen der Knäueldrüsen (Glomerulodermatitis), umschriebene oder diffuse Hypertrophien der Cutis einhergehen oder mögen alle diese Komplikationen fehlen. Von den kleinsten umschriebenen Rötungen, wie sie so häufig bei Frauen in den klimakterischen Jahren auftreten, hinauf bis zur vollendeten Burgundernase werden alle Abstufungen dieser vielgestaltigen Dermatose äußerst günstig durch den andauernden Gebrauch der überfetteten Ichthyolseife beeinflußt. Ein besonderer Vorzug dieser einfachen Seifenkur ist es, daß man ein anderes Hauptmittel sämtlicher Formen von Rosacea, das heiße Wasser, ohne weiteres mit derselben verbinden kann.

In den leichtesten Formen waschen sich die Patienten nur häufig, besonders auch nach dem Mittagsessen und vor dem Schlafengehen mit der überfetteten Ichthyolseife und gebrauchen dazu Wasser von einem

eben noch gut zu ertragenden Hitzegrade. Will man eine stärkere Einwirkung, so wird der heiße Seifenschaum trocken abgewischt und die Haut hinterher eventuell gepudert. Einen noch stärkeren Effekt erzeugt das Liegenlassen des Seifenschaums zum Eintrocknen. Diese Arten des Ichthyolgebrauches sind zugleich die einfachsten, reinlichsten und sparsamsten. Da auch der Ichthyolgeruch beim einfachen Waschen mit der Seife nie störend und die Wirkung doch frappant und vollkommen ausreichend ist, so möchte jemand glauben, daß dieses vielleicht die beste Form der Ichthyolpräparate überhaupt wäre. Das ist aber nun wieder nicht der Fall, die wässerige Form und die der Vaselinsalbe sind wieder bei anderen Dermatosen als der Rosacea entschieden vorteilhafter. Es kommt ja bei der Behandlung der Rosacea, deren Träger fast stets zu spät, d. h. nach langem, meist jahrelangem Bestande erst ärztliche Hilfe nachsuchen, gewöhnlich darauf an, milde Mittel anzuwenden, die ohne Störung des Berufes und gesellschaftlichen Lebens fortgebraucht werden können. Die Patienten sind meist schon längst an ihr Aussehen gewöhnt und froh, wenn sie mit einfachen Mitteln ihre Affektion allmählich bessern können, im allgemeinen daher leichter geneigt zu solchen Kuren als zu einer raschen, aber schmerzhaften, instrumentellen Behandlung, die sie häufig zum Arzte führt.

Natürlich steht andrerseits einer Kombination dieser Ichthyolseifenbehandlung mit dem Gebrauch von Pasten und Salben während der Nacht, von Wischwässern und Pudern bei Tage nichts im Wege.

Die Ichthyolseife wird mit dem Natronsalze der Sulfo-ichthyolsäure hergestellt in nachfolgendem Verhältnis:

9 Teile überfettete Grundseife,
1 Teil sulfo-ichthyolsaures Natron.

Sie ist braun, mäßig hart, schäumt gut und riecht etwas, aber nicht unangenehm nach Ichthyolpräparaten.

Unna verwendet die überfettete Salizylseife mit gutem Erfolge in drei Richtungen. Zuerst als desinfizierende, schwach antimykotischwirkende Waschseife bei sämtlichen Pilzaffektionen der Haut, und zwar in allen drei Gebrauchsarten dieser Seifen überhaupt (Abwaschen, Einwischen, Eintrocknen). Zweitens verwendet er sie als gutes Unterstützungsmittel bei allen härteren, hartnäckigen und stark juckenden Arten des Ekzems in Form einfacher Abwaschungen mit möglichst heißem Wasser. Diese Abwaschungen, wenn sie mit heißem Wasser vorgenommen werden, stiften niemals Schaden an, auch wo gewöhnliche Waschungen beim Ekzem durchaus schädlich wirken. Drittens verwendet *Unna* die Salizylseife auch bei der Akne, teils um hier die krankhaft verhärtete Hornschicht zu rascherer Abstoßung zu bringen, dadurch die geschlossenen Follikel bloß zu legen und die schwarzen Hornspitzen der Komedonen zu entfernen, teils um der übermäßig bleichen Haut eine dem natürlichen, rosigen Teint mehr sich nähernde Farbe zu verleihen, also besonders bei den bleichen, trockenen, harten, mit schwarzen Komedonen übersäten Aknefällen. Zu letzterem Zwecke genügt das Waschen allein nicht, man muß den Schaum einwischen oder eintrocknen lassen. Übrigens gibt es kein Mittel in der Hauttherapie, mit dem die Salizylsäure sich nicht verträgt, so daß der Gebrauch der Salizylseife andere Maßnahmen nie kontraindiziert. Sie ist gelblichweiß, ziemlich weich und

bei wiederholtem Aufweichen und Wiederaustrocknen geneigt, brüchig zu werden, weshalb sie trocken aufzubewahren ist. Ihre Zusammensetzung ist die folgende:

95 Teile überfettete Grundseife,
5 „ Salizylsäure.

Eine Modifikation der *Unna*schen überfetteten Seifen stellen *Eichhoffs* überfettete Seifen dar, bei denen Lanolin zum Überfetten benutzt wird (ebenfalls von der Firma Beiersdorf hergestellt). An Stelle und neben der *Unna*schen überfetteten Basisseife empfiehlt neuerdings *Delbanco* eine neutrale überfettete Caseïn-Albumoseseife (hergestellt von der Firma Paul Horn, Hamburg), die auch bei der Hydrolyse kein freies Alkali abspaltet, da das etwa frei werdende Alkali sofort durch die neutrale Caseïn-Albumoselösung gebunden wird. Außerdem ist die Caseïn-Albumose ein vorzüglicher Schaumbildner, so daß der allgemeine Nachteil der überfetteten Seifen, die erschwerte Schaumbildung, wegfällt. Außerdem findet diese ebensogut in kaltem wie in warmem Wasser statt. Der massige, cremeartige Schaum der Caseïn-Albumoseseife ist zu einem großen Teil nichts anderes als geschlagenes Eiweiß, und selbst die reizbarste Haut empfindet diese Art des Schaumes höchst angenehm, so daß sie auch bei Ekzemen ohne weiteres gebraucht werden kann. Auch bei der Röntgendermatitis hat sich *Delbancos* Albumoseseife vorzüglich bewährt.

Eine weitere wertvolle Bereicherung der Seifentherapie stellt *Unnas* Natriumsuperoxydseife dar, eine stark oxydierend wirkende Seife, deren Hauptindikation die Akne und Rosacea ist. Sie wird als $2^1/_2$—5- und $10^0/_0$ige Seife verordnet. Auf den Gebrauch der Na_2O_2-Seife folgt sofort eine gründliche Umstimmung der gesamten Verhornung, Sekretion und Circulation, die der Haut selbst dann schon ein natürlicheres Aussehen verleiht, wenn noch gar nicht die hauptsächlichsten follikulären Herde ausgeheilt sind. Aber auch diese letzteren werden stark von der Seife angegriffen, erweichen rasch und werden resorbiert oder eingeschmolzen, je nach ihrer Größe und Konsistenz.

Die Seifennatur des Mittels gestattet die Kombination mit jedem anderen indizierten Medikament der Salben- oder Pastenform. Die Seife wird eben nur hin und wieder, in leichteren Fällen einmal vor dem Zubettegehen, in schwereren bei jeder Waschung, etwa dreimal täglich vorübergehend benutzt und es folgt auf ihre Anwendung das im Einzelfall sonst indizierte Mittel (Zinkschwefelpaste etc.). Eine längere Einwirkung der Natronsuperoxydseife oder gar ein Liegenlassen derselben hätte gar keinen Zweck, weil es dann nur zu einer übertriebenen Alkaliwirkung käme, während das Spezifische des Mittels, die Entbindung von Sauerstoff, bereits beim Verschäumen der Seife sich erschöpft hat. Man verschäumt die Seife mit einem nassen Wattebausch eben nur so lange auf der Haut, bis die Applikation ziemlich schmerzhaft empfunden wird, und spült dann den Seifenschaum rasch mit Wasser wieder ab. In inveterierten Fällen beginnt man mit einer $10^0/_0$igen Na_2O_2-Seifensalbe und geht bei fortschreitender Besserung zu schwächeren 5- bis $2^1/_2{}^0/_0$igen über, läßt diese aber um so länger und öfter verschäumen.

Zur Behandlung der Akne empfiehlt *Dreuw* eine neutrale, überfettete Hefeseife in Form der „Salizyl-Schwefel-Hefeseife“ (Firma

G. Heyer & Cie., Hamburg), ausgehend von der Tatsache, daß Hefe innerlich bei Akne und Furunkulose mit günstigem Erfolge gegeben wurde. Die Patienten müssen täglich ein- bis zweimal eine gründliche Einseifung und Einschäumung machen, etwa 2—5 Minuten lang, und am besten den Schaum nachtsüber liegen lassen. *Dreuw* sah sehr gute Erfolge, besonders bei Akne des Gesichts und Rückens, nach Anwendung der Hefeseife.

Für die Behandlung der Skabies und anderer parasitärer Dermatosen empfahl *Tänzer* die „Nikotianaseife", eine Tabaksextrakt enthaltende Seife.

Als vorzügliche milde Seife kann auch die von der Fabrik Heine in Köpenick hergestellte zentrifugierte überfettete Kinderseife empfohlen werden, die besonders von *Max Joseph* gerühmt wird.

Als „Schwefelseifen" benutzt man mit Vorliebe die *Unna*schen überfetteten Schwefelseifen, Schwefel-Ichthyol- oder Schwefel-Teerseifen, auch die Nenndorfer Schwefelseifen sind recht brauchbar.

7. Salbenstifte, Alkoholstifte, Harzstifte.

Unnas Salbenstifte (Stili unguentes) sind aus Wachs, Wollfett und Arzneistoff bestehende kleine Stifte von der Konsistenz der Lippenpomade, sie sind in Zinndosen mit verschiebbarem Boden verpackt und werden wie Lippenpomaden tagsüber benutzt bei kleinen lokalen, umschriebenen Herden.

Die Salbenstiftgrundlage besteht aus Wachs und Adipis lanae im Verhältnis von 34:66, z. B.:

Rp. 24. ***Zinci oxydati 20·0,***
Cerae 25·0,
Adipis lanae 55·0.
MS. Zinksalbenstift.

Oder

Rp. 25. ***Chrysarobin. 30·0,***
Cerae 20·0,
Adipis lanae 50·0.
MS. Chrysarobinsalbenstift.

Oder

Rp. 26. ***Cantharidin. 0·5,***
Cerae 33·5,
Adipis lanae 66·0.
MS. Cantharidinsalbenstift.

Unnas Alkoholstifte (Stili spirituosi) haben folgende Zusammensetzung:

Rp. 27. ***Natr. stearinii 6·0,***
Glycerin 2·5,
Alkohol ad 100·0.
MS. Stilus spirituosus.

Der Alkoholstift hinterläßt beim Verreiben auf der Haut einen feinen Alkoholseifenfirnis, der eine langsamere Verdunstung des Alkohols bewirkt. Er ist zur Behandlung oberflächlicher kleiner Pusteln sehr geeignet. Der Patient trägt ihn in einer Stannioltube bei sich und bestreicht täglich mehrmals die kranken Stellen damit.

Unnas Harzstifte (Stili resinosi) bestehen im wesentlichen aus Kolophonium. Sie werden zur radikalen Entfernung von Haaren benutzt.

indem man sie wie eine Siegellackstange über einer Flamme wärmt, dann vorsichtig auf die behaarte Stelle andrückt und nach dem Erkalten mit einem Ruck in der Haarrichtung abzieht. Die angeklebten Haare werden vor erneuter Anwendung des Harzstiftes abgebrannt.

8. Einige in der Dermatotherapie oft gebrauchte Instrumente.

1. Der Mikrobrenner (nach *Unna*).

Beschreibung, Technik und Indikation desselben sind bereits ausführlich oben (S. 211—215) beschrieben worden.

2. Das Diaskop (nach *Unna*).

Das Diaskop und die Methode der Diaskopie wurde ebenfalls schon früher beschrieben (S. 88—92). Wir fügen hier eine Abbildung des kleinen Instrumentes bei (Fig. 42).

3. Der Komedonenquetscher (nach *Unna*).

Alle früheren Instrumente zur Entfernung der Komedonen waren Weiterentwicklungen der Idee des Uhrschlüssels. Ihr Hauptfehler ist,

Fig. 42. Fig. 43.



daß ein auf die Haut vertikal ausgeübter Druck nur die senkrecht in der Haut sitzenden Komedonen entfernt. Das ist nur bei den der Mittellinie des Körpers benachbarten und den im Zentrum von Haarwirbeln sitzenden Komedonen der Fall. Alle übrigen haben eine mehr oder minder geneigte Richtung innerhalb der Cutis, genau wie die embryonalen Haaranlagen, an deren Stelle sie später getreten sind. Ein senkrechter Druck mit uhrschlüsselartigen Instrumenten bringt aus diesen schrägen Follikeln nie einen ganzen Komedo, sondern nur die Spitze desselben, während der untere Teil abgequetscht im Follikel verbleibt. Um einen solchen schräg sitzenden Komedo durch äußeren Druck ganz zu entfernen, muß man mittelst eines kleinen ring- oder halbringförmigen Instrumentes den Komedo durch seitlichen Druck, genau in der Richtung des Follikels streichend, hinausdrängen.

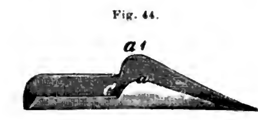
In *Unnas* Komedonenquetscher (Fig. 43) sind zwei Ringe zu einem schwach S-förmig gekrümmten Instrument (aus Stahl) verbunden. Am besten besitzt man zwei solche Quetscher mit vier Ringen verschieden großen Kalibers, die für kleinste Komedonen und größte Aknepusteln ausreichen. Mit diesen auf der Unterseite gut geglätteten Ringen kann man von rechts nach links, von oben nach unten und umgekehrt streichend quetschen und ebenso leicht einen vertikalen Druck ausüben und auf diese Weise jeden Komedo, dessen Richtung man kennt, die mit der lokalen Haarrichtung übereinstimmt, auf das einfachste herausdrücken. Der obere Rand der Ringe und eine daran stoßende kleine

Strecke der S-förmig gebogenen Stielhälften ist angeschärft. Die kurze, stark gekrümmte Schneide der Ringe selbst dient zum Abschaben der Horndeckel der einzelnen Komedonen. Man kratzt zuerst mit der scharfen Seite des Ringes die den Komedo deckende Hornschicht mit einem kräftigen Zuge ab und streicht oder drückt dann je nach der Richtung des Follikels mit dem Instrument, nachdem es sich leicht in der Hand gedreht hat, den Komedo heraus. Die schwach gekrümmten längeren Kanten des Instrumentes dienen zum Abschaben größerer Flächen, wie der gewöhnliche scharfe Halblöffel. Da diese Kanten mit dem Ringe eine scharfe, schmale Rinne bilden, lassen sie sich sehr leicht mit Watte durch den in ihr hinstreichenden Daumennagel, der Ring selbst durch ein hindurchgebohrtes Schwefelhölzchen reinigen.

4. **Exstirpations- und Operationsfeder** (nach *Dreuw*).

Dieses geistreiche kleine Instrument hat die Form einer Feder und wird wie jede Schreibfeder auf einen Federhalter gesteckt. Sie besteht (Fig. 44) aus der scharfen Spitze *b*, aus den scharfgeschliffenen, senkrechtstehenden Rändern *a* und a_1 und der Höhlung *c*. Vor dem Gebrauch wird sie sterilisiert entweder durch Auskochen oder durch gründliches Abreiben mit Seifenspiritus, bzw. Alkohol oder Benzin. Dann geht man folgendermaßen vor: Man bildet dort, wo ein Hautstückchen exstirpiert werden soll, eine Falte mittelst einer Pinzette oder mit dem Daumen und Zeigefinger der linken Hand. Auf der Höhe der Falte befindet sich dann die zu exstirpierende Stelle. Man kann dieselbe auch noch durch einen Tintenpunkt markieren. Hierauf vereist man die Falte gründlich mit Chloräthyl (schneeweißes Feld). Dann sticht man, je nach der Tiefe der Cutis, die man erreichen will, höher oder tiefer mit der Spitze der Feder quer und flach durch die vereiste Falte durch, worauf das Hautstückchen in der Höhlung der Feder liegt. Falls man längliche Stückchen haben will, sticht man in der Längsrichtung der Falte oder aber mit einer breiteren Feder.

Fig. 44.



Die Feder wird angewendet:

1. Zur Skabiesdiagnose und zum Studium der Skabiesgänge
2. Zur bequemen und unauffälligen Exstirpation von kleinen Geschwülsten: Warzen, Naevi, Molluscum contagiosum, Xanthom.
3. Zu diagnostischen Zwecken. Probeexstirpation zur mikroskopischen Untersuchung.

Die *Dreuw*sche Exstirpationsfeder kann zum Preise von 1 Mark von dem Fabrikanten C. W. Bolte, Hamburg, bezogen werden.

Zehntes Kapitel.

Spezielle Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten I.

Angioneurosen der Haut und neurotische Dermatosen.

Definition und charakteristische Merkmale der Angioneurosen der Haut. — Die Urticaria. — U. traumatica. — U. ab ingestis und bei Allgemein- und inneren Leiden. — U. acuta und ihre Formen. — Riesenurticaria und *Quinckes* Oedema cutis circumscriptum. — Metamorphosen der Urticariaquaddeln. — Die „Nesselsucht" oder chronische Urticaria. — Die U. pigmentosa. — Der Strophulus infantum. — Die Behandlung der Urticaria. (1. Bekämpfung der intestinalen Autointoxikation. 2. Gefäßmittel. 3. Juckstillende Mittel. 4. Bäderbehandlung.) — Die Prurigo. — Zwei Hauptformen. — Prurigo mitis. — Klinik und Histologie. — Prurigo gravis. — Klinik und Histologie. — Verlauf und Behandlung. — Die akuten neurotischen Erytheme. — Allgemeine Charakteristik. — Das Erythema nodosum. — Klinik und Histologie. — Das Erythema exsudativum multiforme *(Hebra)* und Herpes Iris. — Klinik und Histologie. — Die Behandlung der akuten neurotischen Erytheme. — Die Hydroa (Dermatitis herpetiformis Duhring). — Hydroa gravis. — Hydroa mitis. — Hydroa gravidarum et puerorum. — Histologische Basis der Hydroa. — Therapie der Hydroa. — Pemphigus chronicus. — Klinisches Bild desselben. — Ausgang in Pemphigus foliaceus. — Histologie des Pemphigus chronicus. — Behandlung. — Der Herpes. — Definition. — Herpes genitalis. — Ätiologie. — Verhältnisse bei Männern und Frauen. — Klinische Erscheinungen. — Herpes facialis. — Klinik desselben. — Histologie der Herpeseruptionen. — Therapie. — Der Zoster. — Verlaufsweise. — Lokalisation des Zoster. — Pathogenese und Ätiologie. — Histologie des Zoster. — Behandlung.

Unter Angioneurosen der Haut versteht man eine Gruppe klinisch verschiedener Hauteruptionen, die sämtlich durch eine abnorm hohe Reizbarkeit des Muskeltonus der Hautgefäße charakterisiert sind.

Über die allgemeine Pathogenese dieser angioneurotischen Hautaffektionen ist bereits oben alles Wesentliche mitgeteilt worden (S. 95 bis 96).

Außer den wichtigsten allgemeinen Reizen, welche als Ursachen dieser Ausschläge in Frage kommen — Schwankungen des Blutdruckes und der Außentemperatur — gibt es eine große Menge spezieller Reize, die immer nur bestimmte Formen des Exanthems bei bestimmten Individuen hervorrufen, eine Beziehung zwischen Reiz und Individuum, die wir als „Idiosynkrasie" des letzteren bezeichnen.

Die Exantheme haben einen mit dem Reize synchronen Ablauf und da dieser in den meisten Fällen akut einwirkt, im allgemeinen einen flüchtigen Charakter.

Doch gibt es auch chronische Exantheme dieser Art, bei denen fortschreitende Schädlichkeiten unbekannter Natur angenommen werden müssen (Perniosis, Urticaria communis chronica). In allen Fällen tritt

eine symmetrische Verteilung von angiogenem Habitus hervor und in den meisten zeigen die Effloreszenzen ein Gebundensein an die circulatorischen Flächenelemente der Haut, besonders wo sie die Form von Roseolen, papulösen Erythemen, Quaddeln, Knoten, Bläschen und Blasen aufweisen, weniger wo diffuse Anämien und Hyperämien erzeugt werden.

Die große Mehrzahl aller angioneurotischen Affektionen der Haut geht mit mehr oder minder starkem spastischen Ödem einher. Bisweilen ist dieses Ödem nicht wie gewöhnlich an die circulatorischen Flächenelemente gebunden, sondern eine Reaktion der gesamten Hautdecke, die dann die Fähigkeit besitzt, auf einen bestimmten adäquaten Reiz, den äußeren Druck, mit einem genau die Grenzen des Druckes anzeigenden Ödem zu antworten. Das typische Beispiel hierfür ist die sogenannte „Urticaria factitia", die dadurch sich von der echten Urticaria unterscheidet, bei der die Quaddel das Ödem eines ganzen Gefäßkegels darstellt und dadurch als eine Form der „Erythantheme" gekennzeichnet wird, die entweder als Bläschen- oder Blasen-Erythantheme (infektiöse Erythantheme und Arzneiexantheme) oder als quaddelförmige Erythantheme (Urticaria) auftreten.

Für den Praktiker kommt wesentlich nur die

Urticaria

in Betracht. Sie heißt auch „Nesselsucht" oder „Porzellanfriesel", weil ihr Hauptsymptom das plötzliche Auftreten stark juckender, ödematöser, rötlicher oder weißer Quaddeln oder Nesseln ist. Die klinische Erscheinung und das Auftreten der Urticariaquaddel ist bereits oben (S. 140) geschildert worden (vgl. auch Fig. 32, S. 141). Es erübrigt noch ein Eingehen auf die verschiedenen Ursachen und Formen der urticariellen Erythantheme.

Die typische Urticariaform ist die durch Brennesseln erzeugte „Urticaria traumatica". Sie kann auch bei disponierten Individuen durch Insektenstiche hervorgerufen werden; rasch schießen dann auch an nicht verletzten Stellen stark juckende Quaddeln auf, die zwar im Anfang einen flüchtigen Charakter zeigen, bei fortdauernder Ursache aber (Wanzen!) sich zu einer chronischen Form der Urticaria ausbilden können. Neben den Quaddeln finden sich dann zahlreiche, durch Kratzen hervorgerufene Exkoriationen. Diese wieder steigern die Irritabilität und Disposition der Haut, die immer das Primäre ist, welche Ursache auch den ersten Nesselausschlag hervorgerufen haben möge.

Das zeigt sich am deutlichsten bei der Urticaria aus inneren Ursachen, nach Genuß gewisser Nahrungsmittel oder Gebrauch bestimmter Medikamente, je nach der „Idiosynkrasie" des Betreffenden. Hierher gehört die Urticaria bei den „Autointoxikationen" des Intestinaltraktus (gastrische, intestinale, Leberaffektionen), bei Nierenleiden, nach Tuberkulininjektion, bei Infektionskrankheiten (Pocken, Scharlach, Masern, Malaria), Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane, nach Genuß mancher Speisen und Getränke, Erdbeeren, Krebse, verschiedener Fischarten, Wurst, Austern, Honig, starken Kaffees, weißer Weine, kohlensaurer Wässer, Essig, Zucker usw., nach Einnahme von Chinin, Baldrian, Opium, Balsamicis u. dgl.

Aber diese Intoxikationen sind nur als veranlassende, nicht als zureichende, erzeugende Ursachen aufzufassen, da nach typischem Ablauf der Intoxikation die Krankheit der Haut unbegrenzt fortdauert. *Unna* macht dauernde ernstere Störungen der Hautstruktur (hydropische Umwandlung des Papillarkörpers u. a.) für die Fortdauer des Prozesses verantwortlich.

Gewöhnlich beginnt die Urticaria acuta unter leichten katarrhalischen Symptomen, sehr geringer Temperaturerhöhung, Gliederreißen, nicht selten leichtem Ödem des Gesichtes. Diese Prodrome gehen der Eruption der Quaddeln nur wenige Stunden voraus bzw. erfolgt diese gleichzeitig mit den Allgemeinerscheinungen. Unter einem Gefühle weitverbreiteter Hitze in der Haut schießen plötzlich unter heftigem Jucken die meist weißlichen (U. alba), porzellanfarbenen (U. porcellanea) oder auch rötlichen (U. rubra) Quaddeln („urticae") hervor und bilden sicht- und fühlbare, runde, polsterartige Erhabenheiten der Haut von sehr flüchtigem Charakter. Entweder erfolgt ein plötzlicher allgemeiner Ausbruch der Quaddeln am ganzen Körper oder ein solcher in einzelnen Schüben, die eine Zeitlang verschwinden, z. B. nicht selten während der Nacht, und dann wiederkehren, besonders lockt Reiben und Kratzen neue Quaddeln hervor. Doch entstehen oft neue Eruptionen an entfernten Stellen, wo keinerlei Reizung durch Kratzen erfolgte. So kann nach und nach der ganze Körper in Mitleidenschaft gezogen werden, bevorzugt sind jedoch Hals, Brust, Arme, die Schenkel (besonders die Kniebeuge). Selten findet man die Urticariaeruption im Gesicht (am häufigsten an den Augenlidern), noch seltener wird auch die Mundschleimhaut und die Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfes ergriffen, meist geschah das in jenen Fällen, die *Milton* wegen der Größe der Quaddeln als „Riesenurticaria" beschrieben hat. Diese steht nach *Unnas* Vermutung vielleicht im Zusammenhange mit dem von *Quincke* beschriebenen „akuten circumscripten Ödem", einem nicht geröteten, nicht empfindlichen, nuß- bis apfelgroßen, rasch aufschießenden und langsam wieder verschwindenden, in die Cutis reichenden, hauptsächlich aber subkutan sitzenden Ödemknoten. Ebenso ist die Riesenurticaria durch ihre Unempfindlichkeit charakterisiert. Jedenfalls sind beide Affektionen nach *Unnas* Untersuchungen mit den eigentlichen Erythanthemen, deren Typus die „Urticaria" darstellt, nahe verwandt. Sie teilen mit dieser die flüchtige Natur, nur bleibt an der Stelle der eigentlichen Urticariaquaddel auch nach dem Verschwinden eine oft unerträgliche Parästhesie, ein Gefühl von Ameisenkriechen zurück, worüber die Patienten oft noch mehr klagen als über das Jucken. Diese Erscheinungen läßt die Bettwärme in gesteigertem Maße hervortreten, nicht selten kann man in der Bettwärme neue Urticariaeruptionen auftreten sehen und direkt beobachten.

Die Urticariaquaddeln können auch, besonders bei längerer Dauer des Leidens, in Form von Knötchen (U. papulosa), Bläschen (U. vesiculosa) und Blasen (U. bullosa) auftreten, sie können ringförmig fortschreiten (U. annularis) und durch Konfluenz figuriert sein (U. gyrata, figurata). Es ergeben sich wegen der kolossalen Empfindlichkeit der Haut, die auf die geringsten Reize mit Bildung neuer Quaddeln reagiert, die mannigfaltigsten Bilder.

In den meisten Fällen verschwindet der Urticariaausschlag nach wenigen Tagen, bisweilen aber kehren die Eruptionen von Zeit zu Zeit

wieder und können jahrelang den Patienten heimsuchen. Dann handelt es sich um chronische Urticaria oder „Nesselsucht“. Sehr oft hängt diese Verlaufsweise mit inneren Leiden zusammen, besonders mit Leberaffektionen. Schon *Wichmann* wies im 18. Jahrhundert auf diesen Zusammenhang hin. Auch Frauenleiden können U. chronica hervorrufen. Ferner kommt sie im hohen Alter vor, besonders bei Pruritus senilis.

Eine Abart der U. chronica stellt die Urticaria pigmentosa dar, zuerst von *Nettleship* 1869 beschrieben. Sie entsteht in der frühesten Kindheit und erhält sich bis gegen die Zeit der Pubertät, um dann fast immer spontan zu verschwinden. Sie bildet hellere oder dunklere, rotbraune Flecken von rundlicher, meist ovaler Gestalt, welche über den Rumpf und die Extremitäten, im geringeren Maße auch über den Hals und das Gesicht in ziemlich regelmäßigen Abständen verteilt sind. In der Blüte der Affektion, z. B. während der Dentitionsperiode, sind die Flecke deutlich papulös erhaben, bei Abnahme der Krankheit flach. Man kann zwei Formen unterscheiden, die großfleckige und kleinfleckige. Erstere zeigt stets weniger zahlreiche Flecke als die letztere, bei welcher der Körper geradezu wie getigert aussehen kann. Die kleineren Flecke entsprechen ziemlich genau den Flächenelementen der Haut, die größeren sind doppelt so groß und noch ausgedehnter und auch weniger gut umschrieben als die kleineren. Beim Überstreichen mit einem stumpfen Instrument zeigt sich, daß das entstehende, unter Jucken aufschießende Autogramm auf den Flecken selbst eine strichförmige, weiße Quaddel ist, während die ganze, nicht direkt getroffene Partie des Fleckes dunkelrot wird. Auf der gesunden Haut zwischen den Flecken ergibt der Strich ein bald schwindendes Erythem. Die Quaddel auf dem Flecke erhält sich sehr lange, das Erythem desselben irradiiert häufig über die Grenze des Fleckes. Ähnliche, doch viel weniger charakteristische vasomotorische Erscheinungen (flache Erytheme, arterielle Erytheme, Bläschenbildung) zeigen sich an den Flecken bei spontanen Juckanfällen, da hier allgemeines Reiben der Haut konkurriert. Soweit sich Pigment zur Bildung der Flecke abscheidet, besteht mithin ein lokalisiertes, urticarielles Autogramm.

Von der gewöhnlichen Urticaria, einer reinen Angioneurose, unterscheidet sich die U. pigmentosa durch die primären, bleibenden, trophischen Störungen der Haut von progressivem Charakter. Das auf Reize entstehende quaddelförmige Erythem genügt nicht zur Subsumierung unter den Begriff „Urticaria“, da es nicht die Hauptsache ist; das Wesentliche sind die von Anfang an vorhandenen tiefgehenden Strukturveränderungen der Haut, als deren Grundlage *Unna* eine subepitheliale „Mastzellenanhäufung“ nachgewiesen hat, das den Papillarkörper mächtig auftreibt und die Oberhaut darüber abplattet. Das Ödem drängt die Mastzellen zum Teil auseinander, es ist ein reines Papillarödem, während das Ödem der gewöhnlichen Urticaria sich durch die ganze Haut und der Hauptsache nach den größeren Blutgefäßen entlang erstreckt. Die später persistierende Papel der U. pigmentosa ist eine ungewöhnlich dichte Anhäufung von Mastzellen im Papillarkörper mit gleichzeitiger Pigmentanhäufung in der basalen Stachelschicht. Über die ursprüngliche Veranlassung zur Bildung des Mastzellentumors herrscht noch völliges Dunkel.

Eine besondere Form des urticariellen Erythanthems stellt der sogenannte „Strophulus infantum“ dar, eine bei Kindern vorwiegend in den ersten Lebensjahren auftretende Affektion, die in Gestalt heftig juckender roter oder weißer Hautpapeln von Hirsekorngröße und leicht entzündeter Basis besonders die Extremitäten und das Gesicht befällt und besonders stark während der Dentition ausgebildet ist, wo akut leichtes Fieber und gastrische Symptome nicht fehlen. Gewöhnlich verschwindet diese Affektion von selbst, sie kann aber auch ein Vorläufer der Prurigo sein. Neuerdings hat man wie für die letztere auch für den Strophulus infantum autotoxische Einflüsse geltend gemacht, wofür die in vielen Fällen konstatierte Dilatation des Magens spricht.

Für die Behandlung der Urticaria und aller mit ihr mehr oder weniger in Zusammenhang stehenden urticariellen Dermatosen kommen die Grundsätze in Betracht, welche oben bei dem Abschnitt „Beseitigung der Angioneurosen“ (S. 323—324) bereits mitgeteilt wurden.

Die wesentlichen Punkte sind:

1. Entfernung und Fernhaltung schädlicher Ingesta des Darmes (Speisen und Medikamente), also Abführmittel und blande Diät nebst eventueller Benutzung der sogenannten „Darmantiseptica“, deren typischer Repräsentant das bisweilen günstig wirkende Menthol ist:

Rp. 28. ***Mentholi 2·0,***
Sacch. alb.,
Gummi arab. aa. 1·0,
Ungt. Glycerin. q. s.
ut f. pilul. Nr. 20. Obduc. Gelatin.
S. 4mal täglich 1 Pille zu nehmen.

2. Direkte Wirkung auf die Gefäße. Hierfür empfiehlt sich am meisten, weil sehr rasch und sicher wirksam, das Atropin nach der Formel:

Rp. 29. ***Atropini sulfurici 0·05,***
Pulv. rad. Liquirit.,
Succi Liquirit. aa. q. s.
ut f. pilul. Nr. 50.
S. Täglich 1 Pille.

In hartnäckigen Fällen* empfiehlt *Unna* Kombination des Atropins, von dem man dann eine Pille vor der Nacht gibt, mit Ichthyolammonium:

Rp. 30. ***Ammonii sulfoichthyolici 10·0,***
Aq. destill. 20·0.
S. 3mal tägl. 10 Tropfen in Flüssigkeit zu nehmen.

und Natron salicylicum:

Rp. 31. ***Natrii salicyl.,***
Sacch. alb. aa. 1·0.
M. f. pulv. D. t. dos. Nr. V (in capsul.)
S. Täglich 1 Pulver.

wobei man die beiden letzteren Mittel während des Tages gibt und vor dem Zubettegehen eine Atropinpille nehmen läßt.

Durch die Beseitigung des Ödems wirken diese Mittel zugleich als

3. Juckstillende Mittel (vgl. oben S. 199). Für diesen Zweck wird auch das Menthol in äußerlicher Applikation als 1- oder 2%iger Spiritus viel gebraucht oder auch als Salbe in Verbindung mit Kampfer und Chloralhydrat nach der Angabe *A. Neissers:*

Rp. 32. ***Mentholi,***
Chloralhydrati,
Camphor. tritae aa. 5·0.
M. tere exactiss. fiant cum
Vaseline ad 50·0 ungt.
S. Äußerlich.

Jedoch muß man im allgemeinen mit der Anwendung von Salben bei urticariellen Affektionen vorsichtig sein, da sie nicht selten den Juckreiz steigern.

4. Bäderbehandlung. Sie kommt besonders bei der chronischen Urticaria in Betracht, bei der *Riehl* oft rasche Erfolge von Dampf-

* Für diese empfahl *Biett* früher die Tinctura Fowleri.

bädern sah, wie überhaupt warme Bäder (mit Zusatz von Schwefel oder Soda) bei den chronischen Formen, kühle Waschungen bei der akuten Urticaria angezeigt sind. Bei letzterer bringt auch Besprengen des Bettzeuges mit Zitronensaft oder Weinessig Linderung des oft heftigen nächtlichen Juckens.

Die heilsame Wirkung des Druckes, besonders in Form des Collodiumfirnisses, bei urticariellen Affektionen, namentlich dem Strophulus infantum, wurde bereits oben (S. 184) geschildert.

* * *

Neben den typischen Angioneurosen gibt es eine Gruppe von mit nervösen Einflüssen zusammenhängenden Dermatosen, die *Unna* unter dem Gesamtnamen „neurotische Dermatitiden" zusammenfaßt, weil neben dem Nerveneinfluß ein mehr entzündlicher Charakter bei ihnen hervortritt.

Als erste dieser neurotischen Dermatosen besprechen wir die

Prurigo.

Darunter verstehen wir eine Gruppe von Krankheiten, welche durch den starken Juckreiz und konsekutive Kratzeffekte mit Papel-, Bläschen- und Krustenbildung, schließlicher Epithelhypertrophie und Pigmentierung gewissen Ekzemen, besonders dem pruriginösen Ekzem ähnlich werden. Wenn wir die Parakeratose als ein wesentliches Symptom der verschiedenen Formen des chronischen Ekzems festhalten, gehören diese prurigoartigen Erkrankungen nicht dahin, trotz der Bläschenbildung, so wenig wie die Herpeserkrankungen. Es fehlt eben die primäre, flächenhafte Epithelerkrankung mit dem Charakter veränderter Verhornung. Die später ausgebreitete Verdickung des Epithels und speziell der Hornschicht, welche bestimmte Prurigoarten mit bestimmten Ekzemen teilen, ist eine sekundäre, durch den starken Pruritus und konsekutives Kratzen herbeigeführte Erscheinung und mehreren juckenden Dermatosen gemeinsam. Dagegen ist das gemeinschaftliche primäre Element der Prurigogruppe ein ödematöses, zellenreiches Knötchen der Cutis, wodurch sie sich den Angioneurosen der Haut anreiht, ohne der stärkeren zelligen Hyperplasie und des äußerst chronischen Charakters wegen dazu gerechnet werden zu können.

Die beiden Hauptformen der Prurigo sind:

1. Prurigo mitis, Prurigo *Willan*,
2. Prurigo gravis, Prurigo *Hebra*.

Die Prurigo mitis *(Willan)* oder „milde Prurigo" betrifft Erwachsene. Es treten meist vereinzelt, seltener in Gruppen, pfefferkorn- bis erbsengroße, mit der Haut gleich gefärbte oder weißlich entfärbte oder endlich schwach gerötete, in die Dicke der Cutis eingelassene Knötchen auf, die heftig jucken und alsbald an der Spitze zerkratzt werden. Sie finden sich hauptsächlich an den Streckseiten der Extremitäten, an den Schultern und Hüften, seltener an Rumpf und Hals und verschonen die Beugeseiten nicht; mit Vorliebe sitzen sie in einzelnen Fällen über größeren cutanen Venen und deren Verzweigungspunkten. Das Jucken ist verschieden stark, hört aber bei jeder Papel erst auf, wenn sie an der Oberfläche zerkratzt ist und ein dunkles

Börkchen zeigt. Durch Häufung dieser Efflorescenzen entstehen mehr oder minder universelle Schübe und unter fortwährenden Remissionen und Exazerbationen kann sich die Krankheit jahrelang hinziehen und zeigt dabei eine unverkennbare Abhängigkeit vom Witterungswechsel. Durch das beständige Kratzen tritt mit der Zeit eine mäßige Pigmentierung der Haut ein, doch nie kommt es zu nässenden, mit Krusten bedeckten Flächen. Wie durch den letzteren Umstand die Affektion von pruriginösen Ekzemen, so unterscheidet sie sich durch die mangelnde Oberhautverdickung von der Prurigo Hebra. Auch bei jahrelangem Bestande der Prurigo mitis bleibt die Haut im ganzen weich und der Panniculus erhalten. Häufig finden sich Circulationsstörungen der Haut, Anämie, Cyanose, besonders an den Extremitäten.

Das histologische Bild der frischen Papeln der Prurigo mitis wird durch Erweiterung der Saftspalten der Cutis, Zellenanhäufung in der Gefäßadventitia, Hypertrophie der Bindegewebszellen charakterisiert, welche Erscheinungen im Centrum des Cutisknötchens am deutlichsten hervortreten. In den älteren Papeln zeigen sich eigentümliche Veränderungen innerhalb der Stachelschicht, nekrobiotische Erweichungsherde, die 4, 8 bis 20 und mehr Zellen umfassen. Das Protoplasma dieser Zellen ist gequollen und getrübt, die Zellgrenzen sind verwischt und die Kerne durch den Druck des Protoplasmas zum Teil in schmale Stäbchen verwandelt. Diesen unregelmäßig zerstreut liegenden Erweichungsherden des Epithels entsprechend weist auch der Papillarkörper Veränderungen auf, einige Papillen sind nur ödematös, andere außerdem reichlich von Leukocyten durchsetzt.

Hiernach ist die Prurigo mitis ein entzündlicher Prozeß, der in der Cutis zu entzündlicher Proliferation neben spastischem Ödem, in der Oberhaut zu zerstreuten Erweichungsherden führt. Letztere scheinen das Jucken hervorzurufen. Die Prurigo mitis ist wie die Prurigo gravis eine chronische Dermatose.

Die Prurigo gravis *(Hebra)* beginnt bereits in früher Jugend und führt zu viel schwereren Hautstörungen als die Prurigo mitis. Sie beginnt meist als „Lichen urticatus", später tritt das urticarielle Moment zurück, während die entzündlichen Störungen bleiben und sich allmählich steigern. Es kommt zu Verhärtung und Verdickung besonders der Streckseiten der Extremitäten, weniger der Haut des Rumpfes und Gesichtes, gar nicht der Gelenkbeugen, sodann zur Pigmentation, zu Exkoriationen, Impetigines, Furunkeln und sonstigen Kratzeffekten, schließlich zur Hypertrophie der Oberhaut und zum Schwund des Panniculus an den befallenen Stellen. Die Krankheit zeigt Exazerbationen zumeist im Winter, wobei unter äußerst heftigem Jucken kleine, weißliche, tiefliegende Knötchen zerstreut auf den befallenen Hautbezirken auftauchen, um alsbald zerkratzt zu werden. Schon früh pflegen die nächstgelegenen Drüsenpakete, besonders die Inguinaldrüsen, auffallend stark geschwollen zu sein. Bei längerem Bestande der Prurigo Hebra treten regelmäßig diffuse, tiefgehende Störungen in der ganzen Struktur der Haut auf, welche insgesamt die Prima vista-Diagnose zu stellen erlauben, auch wenn, wie häufig, das primäre Knötchen nicht sichtbar ist. Die Haut des ganzen Körpers ist sehr anämisch, pigmentiert, trocken, fettlos, an den Extremitäten straff gespannt, und an den Streckseiten der letzteren ist die Oberhaut stark verdickt, grob gefeldert und mit Kratzeffekten, speziell mit zerkratzten papulösen Efflorescenzen bedeckt. An den Beugen der Gelenke und den Beugeseiten überhaupt hört der pathologische Prozeß ziemlich unvermittelt auf; die hier liegenden Drüsenpakete, besonders der Leisten, sind intumesziert. Ein be-

ständiger, besonders auf den Streckseiten kulminierender Juckreiz, eine Neigung zu urticariellen Eruptionen und das schubweise Auftreten der eigentümlichen, blassen oder rosaroten Prurigoknötchen vollenden das Bild.

Was die Histologie der Prurigo gravis betrifft, so zeigen die primären Papeln auf der Basis einer Perithelwucherung der Gefäße von chronischem Charakter und eines hinzutretenden akuten spastischen Ödems eine Reihe verschiedener Epithelveränderungen der Oberfläche und des Follikels oberhalb einer centralen, stärkeren, zelligen Infiltration der Cutis. Diese Epithelveränderungen bestehen in einer umschriebenen Wucherung des Follikeleinganges und der nächsten Umgebung und in umschriebenen Erweichungsherden und Nekrobiosen der Stachelschicht, die vielleicht spontan (durch infektiöse Erreger?), sicher aber durch Kratzen den Charakter von Impetigines annehmen. In späteren Stadien führen die Gefäßhypertonie, die Anämie, das beständige Jucken und Kratzen eine sekundäre Akanthose und Hyperkeratose herbei, wodurch das histologische Bild der schweren Prurigo dem des pruriginösen Ekzems sehr ähnlich wird, nur daß bei ihr die für letzteres charakteristische Parakeratose fehlt.

Die Ursache der Bildung der primären Prurigoknötchen ist noch völlig dunkel, am wahrscheinlichsten ist es, daß infektiös-toxische Ursachen eine Rolle in der Genesis der Prurigo spielen*, die übrigens wesentlich eine Krankheit der ärmeren Volksklassen ist. Der Verlauf ist ein äußerst langwieriger, die Prognose in bezug auf völlige Heilung ungünstig, nur im Anfang können dauernde Heilerfolge erreicht werden. Später ist die Therapie eine mehr symptomatische. Die Prurigo mitis beeinträchtigt die allgemeine Gesundheit und das körperliche und geistige Wohlbefinden lange nicht in dem Maße wie die Prurigo gravis, die in jedem Falle das Leben beträchtlich verkürzt und eine typische, entwicklungshemmende Krankheit darstellt.

Die Behandlung der Prurigo bedient sich, soweit die urticariellen Symptome in Betracht kommen, derselben Mittel, die bereits bei der Urticaria erwähnt wurden. Nur werden hier die Darmantiseptica (Menthol, Ichthyol, Laxantien etc.) noch mehr bevorzugt und oft mit gutem Erfolge gegeben. Auch der innerliche Gebrauch der Carbolsäure nach der Formel:

Rp. 33. ***Acid. carbol. 0·2.***
Pulv. et succ. liq. q. s. ut f. pil. Nr. XX.
S. 3mal täglich 1 Pille nach dem Essen zu nehmen.

ist bisweilen nützlich. Überraschende Erfolge hat man nicht selten, wie bereits oben (S. 231) hervorgehoben wurde, mit den von *Oscar Simon* empfohlenen Pilocarpininjektionen. Man macht bis zu 20 Injektionen von 0·01 pro dosi für Erwachsene, 0·002—0·005 für Kinder und sieht hiervon Rückbildung der Knötchen, Aufhören des Juckens und sehr langes Ausbleiben der Rezidive. Endlich sei von inneren Mitteln noch der von *Blaschko* empfohlene längere Gebrauch des Antipyrins erwähnt:

Rp. 34. ***Antipyrini 5·0,***
Syr. simpl. 25·0.
S. Abends 1—2 Teelöffel zu nehmen.

Von äußeren Mitteln gegen Prurigo ist das Naphthol entschieden das wirksamste, in der Form, wie es *Kaposi* zuerst empfohlen hat:

---

* Den bei Prurigokranken oft beobachteten autotoxischen Symptomen von seiten des Intestinaltraktus entspricht die von *E. Freund* nachgewiesene Vermehrung von Ätherschwefelsäure, Indoxyl, Skatoxyl und Oxysäuren im Harn.

Rp. 35. β-*Naphtholi 5·0,*
Ung. emoll. 100·0.
M. f. ungt. S. Außerlich abends einzureiben.

Es wird in die Haut der Extremitäten dünn eingerieben und darüber gepudert. Bei Kindern unter 10 Jahren kommt eine Salbe von geringerer Concentration (1—2%) zur Anwendung. Unter Applikation dieser Naphtholsalbe schwinden sowohl Jucken als auch die sekundären ekzematösen Erscheinungen bei Prurigo.

Auch Schwefel in Form einer 5—10%igen Schwefel-, Ichthyol- oder Thigenolsalbe hat oft eine sehr günstige Wirkung auf die Krankheitssymptome der Prurigo; das gleiche gilt von der Applikation der *Wilkinson*schen Salbe.

Bäder, besonders Schwefelbäder (150 *g* Kalischwefelleber oder Solutio Vlemingkx pro Bad) und Dampfbäder mit nachfolgenden Seifenwaschungen und Salbeneinfettungen sind ein unentbehrliches Hilfsmittel in der Behandlung der Prurigo.

Auch Badekuren in den eigentlichen Schwefelbädern (Nenndorf, Eilsen etc.) sind sehr zu empfehlen, wie überhaupt die Versetzung der Prurigokranken in andere, hygienisch günstigere Umgebung, in Krankenhäuser und Kliniken bzw. Sanatorien oft überraschend schnelle Besserung zur Folge hat. Hierbei spielt sicherlich auch die veränderte Diät eine gewisse Rolle, ein etwaige autotoxische Zustände berücksichtigendes Regime, bei dem Milch und Lebertran vor allem in Betracht kommen.

* * *

Eine dritte besondere Gruppe innerhalb der neurotischen Dermatosen bildet diejenige der akuten neurotischen Erytheme, deren Lokalisation in der Haut außer zu einfachen Entzündungserscheinungen auch zugleich zu angioneurotischen Symptomen führt. Die letzteren äußern sich klinisch nur in dem sie begleitenden spastischen Ödem, welches auf einen ungleichmäßigen Innervationseffekt an den zu- und abführenden Gefäßen schließen läßt. Ihre Ähnlichkeit mit den toxischen Angioneurosen besteht nur in bezug auf dieses Ödem, während alle übrigen Charaktere der reinen Angioneurosen (Gebundensein an die circulatorischen Elemente, angiogene Symmetrie etc.) den Krankheiten dieser Gruppe gerade fehlen. Die neurotischen Erytheme haben außer den Anzeichen eines ganz scharf lokalisierten Ödems noch ein anderes gemeinschaftliches histologisches Symptom, das sie ebensowohl von anderen Entzündungsarten, wie von den reinen Angioneurosen unterscheidet, während es sie ganz nahe an die Neurolepride und Neurosyphilide heranrückt. Sie weisen nämlich alle eine lediglich auf den Gefäßbaum und seine nächste Umgebung beschränkte Entzündung auf.

Es gehört zu dieser Gruppe vor allem das „Erythema nodosum", dessen infektiöser Charakter ebenso sicher ist wie seine Anatomie einfach und klar, ferner das „Erythema exsudativum multiforme Hebra" mit seinen bekannten Formen und der „Herpes Iris", den *Unna* mit *Rayer*, *Hebra* und den meisten neueren Autoren für eine individuell bedingte Abart des Erythema multiforme hält.

Erythema nodosum.

Kirschkern- bis kirschgroße Knoten und Beulen von bläulichroter Farbe, die das Niveau der Haut etwas überragen, zum größten Teil aber in dieselbe eingelassen erscheinen, nicht scharf von der gesunden Umgebung abgegrenzt, aber doch gut umgreifbar sind und sich beim Drucke als sehr schmerzhaft erweisen. Sie haben ihren Ausgangspunkt stets auf den Unterschenkeln und dem Fußrücken bis über die Knie hinauf, sind an den oberen Extremitäten und dem unteren Teile des Rumpfes viel seltener und treten überhaupt gewöhnlich nur in 1—2 Dutzend Exemplaren, oft unter Fiebererscheinungen, Gelenkschmerzen und anderen rheumatischen Symptomen auf. Wo sie zahlreicher vorhanden sind, haben die kleineren, durch ihren oberflächlichen Sitz mit den Papeln des Erythema multiforme Hebra eine gewisse Ähnlichkeit, besonders an den Armen, breiten sich aber nicht wie diese an der Oberfläche concentrisch aus und erzeugen niemals Blasen und Bläschenringe. Statt dessen zeigen sie eine Farbenwandlung, ähnlich wie die durch Kontusionen entstandenen Blutknoten. Der Verlauf ist in leichten Fällen in 3 Wochen, in schwereren mit stärkeren Nachschüben in 6 Wochen beendigt; die Knoten werden unter Pigmentierung resorbiert. Das Erythema nodosum tritt nicht epidemienweise auf und zeigt keine Neigung zu Rezidiven. Es ist eine Krankheit des jugendlichen Alters und kommt häufiger bei weiblichen als bei männlichen Personen vor.

Was die histologischen Verhältnisse des Erythema nodosum betrifft, so müssen wir annehmen, daß der infektiöse Keim nicht in der Cutis selbst gedeiht, sondern nur hart an den Gefäßen derselben. Innerhalb dieser perivasculären Lymphräume führt er nicht bloß zu geringer Emigration von Leukocyten und bedeutender Zellproliferation, sondern vor allem zu einem starken Ödem und zum Schwund der elastischen Fasern. Das Ödem dehnt sich von den stark erweiterten Spalten um die Gefäße der Haut in alle Lymphspalten der Cutis hin in abnehmendem Maße aus und führt zu der Gesamtanschwellung der Haut, die den Knoten ausmacht. Das elastische Fasernetz der Cutis sonst bleibt aber wohlerhalten, wodurch sich der spätere, völlige Rückgang der Haut an Stelle des Knotens ohne nachbleibende Erschlaffung erklärt. Blutaustritte, welche die Verfärbung bei der Abheilung erklären würden, fand *Unna* nicht. Er führt diese Verfärbung auf die Hämoglobinzersetzung innerhalb der Blutbahn zurück, die an den stauenden Blutsäulen hinter und vor den weißen Thromben stattfindet.

Erythema exsudativum multiforme *(Hebra)* und Herpes Iris.

Rasch von Senfkorn- bis Linsengröße anwachsende, dann stationär bleibende oder unter concentrischer Abwandlung sich weiter ausbreitende flache oder etwas erhabene, elastisch ödematöse Papeln von bläulich- oder zinnoberroter Stauungsfarbe, welche regelmäßig zuerst am Handgelenke und Handrücken auftauchen, dann sich über die Finger, Vorderarme, Fußrücken, das Gesicht, die Ohren, Conjunctiva, Mundschleimhaut, Unterschenkel ausbreiten und stets die obere Körperhälfte bevorzugen. Niemals ist der Ausschlag universell und chronisch (solchen Angaben liegen Verwechslungen mit Erythanthemen zugrunde); er hat gleich einem akuten Exanthem einen typischen, spontanen Ablauf von 2—3, in schweren Fällen 4 Wochen, rezidiviert leicht, besonders im Herbst und Frühling, und tritt dann häufig in kleinen Epidemien auf.

Das Exanthem unterscheidet sich von den Erythanthemen durch die lediglich regionäre Symmetrie, durch die Unmöglichkeit, dasselbe durch einfache äußere (z. B. Temperatur-) Reize hervor- und zurückzubringen und dadurch, daß die Papeln weder im Anfang circulatorischen Flächenelementen entsprechen, noch sich im Verlauf an dieselben binden. Sie breiten sich oft — und hierin zeigt dann jeder Fall an allen Efflorescenzen die gleiche Tendenz — concentrisch bis zu Talergröße und mehr aus, indem der Rand heller, bis zinnoberrot und etwas ödematös bleibt, das Centrum bläulichviolett und flacher wird und zuweilen einen zweiten Ödemring von hellerer Farbe dem ersten nachschiebt (Erythema Iris). In anderen Fällen bedeckt sich der periphere Saum mit flachen Bläschen oder einem kontinuierlichen Bläschen- oder Blasenring, der mit fortschreitet, indem er nach außen so viel gewinnt, als er innen eintrocknet; dann ist das Centrum beständig mit feinen Schüppchen bedeckt (Herpes Iris). Öfter besteht statt erhabener Bläschen eine perlmuttergrau schimmernde, blasenartige Exfoliation der Hornschicht, die ebenfalls nach außen fortschreitet. Die sich vergrößernden Efflorescenzen können zu polycyklischen Figuren zusammenfließen (eigentliche Gyri kommen dagegen nur den Erythanthemen zu; ebenso gehören dorthin ähnliche Ausschläge mit urticarieller Abwandlung).

Außer leichtem Brennen und Jucken verursacht der Ausschlag keine weiteren Störungen; hin und wieder kompliziert er sich mit Gelenködemen und Gelenkschmerzen, leichten Temperatursteigerungen, Milztumor und akuter Anämie.

In seltenen Fällen kommt es zu schwereren Komplikationen, wie heftigen Darmkatarrhen, Koliken und Darmblutungen bzw. akuten Nierenentzündungen und Nierenblutungen, Herzaffektionen und Pneumonien.

Nach der Abheilung bleiben meist tiefe Pigmentierungen, bei den Irisformen solche von Ring- und Kokardenform zurück.

Die histologische Untersuchung der einfachen multiformen Erytheme ergibt fast denselben Befund wie die der vesiculösen und Irisformen, nur daß bei letzteren die Oberhautveränderungen mehr ausgesprochen sind und das makroskopische Aussehen bestimmen. Wie beim Erythema nodosum weisen die Cutisveränderungen vier verschiedene Symptome auf: Gefäßerweiterung, Zellenproliferation um die Gefäßwände, Emigration und Cutisödem, nur sind dieselben topographisch in anderer Verteilung vorhanden. Der befallene Bezirk ist hier nicht die ganze Cutis, sondern speziell nur der Papillarkörper; an einigen Papeln senkt sich der Prozeß im Centrum etwas an dem Gefäßbaum in die Tiefe. Zu diesen Symptomen kommt noch hinzu eine ödematöse Schwellung des Epithels, eine Erweiterung der epithelialen Saftspalten und eine nicht unbeträchtliche Epithelproliferation. Die ödematöse Papillarschwellung ist das zeitlich erste Symptom, die Akanthose und Emigration stellen sich erst ein, wo das maximale Ödem der Papillen schon wieder nachgelassen hat. Dem blassen, nach außen fortschreitenden Rande der Papeln entspricht mithin ein drei- bis vierfacher Kreis von Papillen, die durch Ödem kuchenförmig aufgetrieben sind und über die das noch unveränderte Epithel etwas abgeplattet in sanfter Erhebung hinwegzieht. Dem auf das Niveau der Haut zurückgekehrten, dem Rande gegenüber etwas deprimierten Centrum entspricht ein sich stetig vergrößerndes Feld mäßig ödematöser Papillen, die umgekehrt von den proliferierenden Epithelleisten eingeengt, verschmälert, abgeplattet oder vollständig fortgedrückt und ausgeglichen werden. Zugleich findet in dieses vordringende Epithel an verschiedenen Punkten eine reichlichere Leukocyteneinwanderung statt. Hier treten auf der Höhe der Papel häufig kleine Bläschen auf, die rein intercellulärer Natur sind, sich direkt unter und Hornschicht unter Hinabdrängung und Kompression einiger Reihen von Stachel- der Körnerzellen bilden und zuerst von Serum erfüllt sind, später aber meist eine Leukocyteneinwanderung erhalten und dann zu einer kleinen kernreichen Kruste eintrocknen, während das gesamte Epithel hier leicht abschuppt.

Der infektiöse Keim, der beim Erythema multiforme aus der Blutbahn in das Hautgewebe tritt, bewirkt also auch zuerst starkes Ödem, später Zellproliferationen und eine mäßige Emigration; nur ist es für diese Affektion im Gegensatz zum Erythema nodosum charakteristisch, daß diese Veränderungen lediglich an der Oberfläche der Haut sich abspielen, an dieser aber bis zu einer gewissen Grenze sich concentrisch ausbreiten. Wir müssen daher annehmen, daß die Noxe teils dem subepithelialen Gefäße entlang sich ausbreitet, teils aber auch durch den Lymphstrom in die Saftspalten des Epithels geführt wird; denn sonst wären die zerstreuten stärkeren Leukocytenwanderungen dahin wohl schwer erklärlich.

Was die histologischen Besonderheiten des „Herpes Iris" betrifft, so wird das perlmutterartig glänzende, weißgraue Colorit der Randpartie nicht durch eine leichte Blasenerhebung, sondern durch ein sehr starkes Ödem der untersten Stachelschicht erzeugt, wodurch ein starker weißlicher Reflex hervorgerufen und der Blutgehalt der Haut sehr wirksam abgeblendet wird. Wo es aber zu wirklicher Bläschenbildung auf dem Rande der Efflorescenz kommt, da findet sich eine starke Verbreiterung aller Lymphspalten des Epithels und an einzelnen Stellen eine mächtige Erweiterung derselben zu einem subcornealen Bläschen, das zunächst reine Lymphe enthält. Bei manchen Efflorescenzen breitet sich dasselbe durch Unterwühlung der Hornschicht und Konfluenz mit benachbarten Bläschen zu einer größeren, einkammerigen Blase aus, unter welcher die Stachelschicht einfach komprimiert wird, ohne in irgend einer Weise degenerative Veränderungen einzugehen. Demgemäß trocknet die Blase auch zu einer flachen Schuppe ein, das Exsudat kann als rein seröses leicht resorbiert werden, es enthält weder genug Fibrin, noch Leukocyten, um Krusten zu bilden.

Der Herpes Iris pflegt mit stärkerer Proliferation an den Gefäßen einherzugehen und eine länger dauernde Efflorescenz zu veranlassen, die nach der Abheilung ein sehr tiefes und ungemein lange bestehendes Pigment in der Cutis absetzt. Dasselbe verschwindet unter dem Einflusse der stärkeren Epithelproliferation und Leukocytose im Centrum mehr als am Rande, weshalb es hier oft in Form von braunen Ringen persistiert.

Die Behandlung der akuten neurotischen Erytheme ist im wesentlichen eine antirheumatische. Das salizylsaure Natron ist das Hauptmittel. Man gibt es in Dosen von 1·0—2·0 3mal täglich. Auch das Aspirin in Tagesdosen von 2—4 *g* hat oft günstige Wirkung. Bei komplizierenden Gelenkerkrankungen sind Ruhigstellung und Hochlagerung der Extremität, Applikation von Eis oder *Priessnitz*schen Umschlägen mit essigsaurer Tonerde zu empfehlen. Die Hautaffektion des Erythema exsudativum multiforme wird mit einfachem Pudern oder Pasta Zinci behandelt, gegen die Erscheinungen der Mundschleimhaut wendet man leicht adstringierende antiseptische Mundwässer an.

Hydroa

(Dermatitis herpetiformis *Duhring*).

Unter Hydroa versteht *Unna* ein chronisches, das Allgemeinbefinden nicht erheblich beeinträchtigendes Nervenleiden der Haut, welches nach verschieden langen, freien Intervallen zu regelmäßig wiederkehrenden, mit brennenden und juckenden Empfindungen einhergehenden, mehr oder minder universellen Ausschlägen führt, die einen erythematobullösen Grundtypus in vielfachen Varianten zur Anschauung bringen.

Ein einheitliches klinisches Bild zu zeichnen, ist wegen der bestehenden individuellen Eigentümlichkeiten jedes einzelnen Falles schwierig oder unmöglich. Man unterscheidet jedoch vorteilhaft schwere universelle (Hydroa gravis) und leichtere mehr lokalisierte Fälle (Hydroa mitis).

Erstere werden meist mit Pemphigus, letztere mit Ekzemen verwechselt. In ätiologischer Beziehung lassen sich zwei kleinere Gruppen aussondern: die Hydroa gravidarum und Hydroa puerorum, die meist zu den benignen Fällen gehören.

Als Beispiel der Hydroa gravis sei ein schwerer, seit Jahren mit geringen Intervallen unausgesetzt rezidivierender Fall erwähnt, in dem die Blasen rasch an fast allen Körpergegenden ohne Unterschied auf anscheinend normaler oder leicht geröteter Haut, zuweilen in der Mitte figurierter Erytheme aufschossen, dickschalig waren, pfefferkorn- bis linsengroß, selten größer, jedoch vielfach konfluierend, mit gelbem, klarem Serum gefüllt, nie eitrig. Sie heilten auffallend rasch ab mit Hinter-

Fig. 45.



Duhrings Krankheit (Hydroa gravis).

lassung von schwach infiltrierten und pigmentierten Flecken, die erst allmählich verschwanden. Sehr heftiges Jucken hatte den Ernährungszustand allmählich stark beeinträchtigt.

In einem typischen Falle von Hydroa mitis bei einer Frau in mittleren Jahren traten, hauptsächlich an Armen und Beinen, in unregelmäßigen Intervallen die als pfefferkorn- bis erbsengroße Flecke oder Papeln beginnenden, sich zu Bläschen oder Blasen entwickelnden Efflorescenzen auf, teils isoliert, teils zu größeren Gruppen vereinigt und

dann allmählich mit derb infiltrierten roten Höfen verschmelzend. Dieselben verursachten unerträgliches Jucken.

Die Hydroa ist ausgezeichnet durch ihren chronischen und polymorphen Verlauf bei relativ besserer Prognose als dem ihr in mancher Beziehung ähnlichen Pemphigus.

Als histologische Basis der Affektion bezeichnet *Unna* das einem Gefäßbezirk der Haut entsprechende Ödem und zellige Infiltrat, dessen Hauptsitz der Papillarkörper ist, das vollständig passive Verhalten des Epithels, welches nur Ödem und interepitheliale Blasen aufweist oder durch seröses Exsudat vollkommen abgehoben wird und endlich die vollständige Abwesenheit von Leukocyten.

Therapeutisch spielt bei der Behandlung der Hydroa die Hauptrolle der Arsenik*, im übrigen deckt sich die Behandlung mit der später zu schildernden des Pemphigus. Bei umschriebenen Formen von Hydroa ist abendliche Pinselung von Ichthyol- oder Thigenolkollodium und Applikation von Zinkschwefelpaste mit nachfolgender impermeabler Bedeckung und morgendliche Abwaschung in warmem Seifenwasser von Nutzen.

An die Hydroa schließt sich als nächstverwandte Krankheit der Pemphigus an. Von den zwei umfangreichsten Kategorien der Blasenkrankheiten, der später (S. 409) zu besprechenden Gruppe der Impetigines, die durch äußere Infektion hervorgerufen werden, und der soeben besprochenen Gruppe der bullösen neurotischen Hautentzündungen, unterscheidet sich der Pemphigus dadurch, daß er weder im Blaseninhalt Organismen noch auch irgend einen Nerveneinfluß erkennen läßt wie die Herpes- und Hydroaarten. In klinischer Beziehung reiht sich aber der eigentliche, der chronische Pemphigus den neurotischen Hautentzündungen, speziell der Hydroa am meisten an und teilt mit dieser auch das histologische Symptom der Eosinophilie des Blutes. Der früher ebenfalls unter dem Namen Pemphigus geführte Pemphigus neonatorum gehört wegen des Kokkengehaltes und der Autoinokulabilität zu den Impetigines (s. Impetigo neonatorum [S. 420]), der sehr seltene Pemphigus acutus febrilis (S. 420), bei dem jedenfalls eine äußere oder innere Infektion eine Rolle spielt, wird auch vorläufig dort am besten anzureihen sein. So bleibt in der Pemphigusgruppe nur der hier zu besprechende Pemphigus chronicus übrig.

Pemphigus chronicus.

Wasserhelle Blasen, die an allen Körperteilen anscheinend regellos, bald vereinzelt, bald schubweise, mit oder ohne längere Pausen aufschießen. Die Eruption kann Monate währen und dann definitiv heilen oder mit unbestimmten Rezidiven jahrelang, selbst Jahrzehnte andauern. Nicht die Dauer und nicht die Menge der Blasen bestimmt die Prognose, sondern der eventuelle Eintritt einer tiefgehenden Hauterkrankung, der stets bösartige Übergang in den sogenannten Pemphigus foliaceus, bei welchem die Haut in ihrer ganzen Dicke beteiligt ist und die Porosität der Epitheldecke es nicht mehr zur Blasenbildung kommen läßt, sondern nur zu flächenhaften Abschuppungen.

* Vgl. *A. Blaschko*, Über Dermatitis herpetiformis. Berliner klin. Wochenschr., 1889, Nr. 6.

Von weit geringerer Bedeutung ist das Auftreten papillärer Exkreszenzen an den Contactstellen, wenn daselbst Blasen längere Zeit bestanden haben. Diese Fälle dürfen nicht mit dem „Erythema bullosum vegetans“ verwechselt werden (sogenannter „Pemphigus vegetans“), einer Erkrankung eigener Art. Der Pemphigus beginnt manchmal mit oder führt in seinem Verlaufe zu Blasen im Munde und an der Conjunctiva, eine ebenfalls bedeutungslose Komplikation, die nicht zur Diagnose eines sogenannten Pemphigus conjunctivae (einer mit Verödung des Conjunctivalsackes, Leukom der Cornea und Blindheit endenden, eigentümlichen Augenerkrankung) verleiten darf.

Was die Einzelheiten des klinischen Bildes des Pemphigus chronicus betrifft, so ist der hervorstechendste, nie fehlende Zug der Pemphigusblasen ihre Uniformität, ihr gleichmäßiges Aussehen trotz der verschiedensten Größe, im Gegensatze zu der Polymorphie der Erscheinung bei der Hydroa (*Duhrings* Krankheit). Sie stellen überall einfache Epidermisabhebungen dar auf wesentlich unveränderter Cutis. Daher fehlen alle verschieden geformten Stadien erythematöser und papulöser Natur, wie sie andere Blasenerkrankungen auszeichnen (Erythema multiforme, Erythanthema bullosum), es fehlen alle Modifikationen und Kombinationen solcher Stadien zu einem multiformen Bilde während desselben Ausbruches sowie alle Kontraste zwischen den Effloreszenzen der Rezidive zu verschiedenen Zeiten bei demselben Individuum. Man findet nur Differenzen der Größe, diese aber auch in einem so hohen Maße wie nirgends sonst. Ein eigentliches präpemphigoides Stadium existiert nicht. In manchen Fällen, aber durchaus nicht immer, gehen vasomotorische Störungen, Rötungen, livide Flecke den Blasen vorher, ohne daß diese mit den späteren Blasen örtlich genau zusammenfallen. An Stelle der Blasen besteht weder eine entzündliche Hauterkrankung noch ein umschriebenes Ödem oder eine Blutung. Der Grund ist normal oder leicht gerötet. Die Blasen zeigen kein regelmäßiges concentrisches Wachstum auf Grund eines voraufgehenden Erythems, wie beim Erythema multiforme, wohl aber eine Neigung zu unregelmäßiger Confluenz. Sie enthalten klares, gelbliches Serum ohne jede Gerinnungstendenz. Der Blaseninhalt ist nicht autoinoculabel wie derjenige der Pemphigus vegetans-Blasen. Bei Schonung der Blasendecken heilen die Einzeleffloreszenzen auffallend rasch ab, ohne Zurücklassung von Narben oder Verfärbung der Haut. Es besteht beim Pemphigus chronicus eine sehr geringe Tendenz zur Eiterbildung und trotz der unzähligen Oberhautläsionen keine Neigung zur sekundären Ekzematisation. Die subjektiven Empfindungen an Stelle der Effloreszenzen sind auffallend gering. Das nicht konstante Jucken hört mit Entleerung des Blaseninhaltes auf. Andauernde stärkere, schmerzhafte und juckende Empfindungen fehlen. Das Auftreten der Blasen ist in evidenter Weise abhängig von Druck, Reibung und Schwere, durch welche Faktoren die überall vorhandene Tendenz zur Oberhautlösung manifest wird. Die Blasen befallen sehr häufig und in allen schwereren Fällen auch die Mund- und Rachenschleimhaut. Die Akme des eminent chronisch verlaufenden Prozesses wird nicht durch Erreichung eines bestimmten Stadiums, sondern nur durch die maximale Menge der Blasen bestimmt. Die Erkrankung verläuft ohne Fieber und ohne erhebliche Mitbeteiligung des Nervensystems.

Wird bei langer Dauer des Pemphigus vulgaris infolge der zahlreichen Blaseneruptionen und ihrer häufigen Rezidive die Epidermis so dünn und zart, daß sie zur Blasenbildung nicht mehr ausreicht, sondern einfach einreißt, sich abhebt und abblättert, so entsteht nach den Lehren *Cazenaves* und der Wiener Schule die bösartige Form des Pemphigus foliaceus. Die Abblätterung der Epidermis erfolgt in Form weißer, trockener Schuppen, die bei stärkerer Exsudation zu typischen Krusten werden, die ein dem Eczema crustosum nicht unähnliches Krankheitsbild liefern. Bei außergewöhnlich starker Exsudation wird die Epidermis der ganzen Körperhaut abgehoben. Dieser Zustand ist stets letal. Meist entwickelt sich der Pemphigus foliaceus sekundär aus dem Pemphigus vulgaris, bisweilen jedoch tritt er, besonders bei korpulenten Individuen, primär auf.

Der Pemphigus foliaceus ist als universelle Erkrankung ein sehr schweres Leiden, das den Kranken rasch herunterbringt, durch den beständigen Eiweißverlust des ununterbrochen austretenden Exsudates, durch die Schmerzen beim Liegen auf der überall wunden Haut und durch sekundäre Complicationen (Fieber, Kachexie, unstillbare Diarrhöen). In den meisten Fällen tritt schließlich der Tod ein.

Die histologischen Charaktere der Pemphigus vulgaris-Blasen lassen sich dahin definieren, daß die gesamte Oberhaut größtenteils abgehoben ist, daß die Blasen kein Fibrin und keine mit den bisherigen Mitteln nachweisbaren Organismen enthalten, daß man dagegen im Blaseninhalt und Blut Vermehrung der eosinophilen Zellen gefunden hat. Die Veränderungen, welche die klinische Umwandlung des Pemphigus vulgaris in den Pemphigus foliaceus begleiten, kann man im großen und ganzen als eine andauernde Gefäßlähmung hohen Grades mit Dilatation besonders der subpapillaren Lymphgefäße und einer ödematösen Quellung der Hautbestandteile, einer mehr derben des collagenen Gewebes, dagegen einer mit Erweichung einhergehenden der epithelialen Bestandteile definieren. Letztere führt an der Oberfläche zur Bildung voluminöser, hinfälliger Schuppen, welche der fortdauernden Neubildung des Epithels die Wage hält.

Was die Behandlung des chronischen Pemphigus vulgaris betrifft, so besitzen wir in der konsequenten Arsendarreichung (nach dem Vorgange von *Hutchinson*) ein sicheres Heilmittel, mit dem in schweren Fällen ein viel rascherer und durchgreifenderer Erfolg erzielt wird, wenn diese Medikation mit der ebenso konsequenten, äußeren Behandlung mit Zinkschwefelpaste unter Ausschluß aller anderen Methoden verbunden wird. Die früher beliebten Puderverbände gehören für die Patienten zu den größten Torturen, falls man sie der Reinlichkeit wegen häufig wechselt und befördern eitrige Complicationen, die gar nicht zum Bilde des Pemphigus gehören, wenn man sie lange liegen läßt. Die meisten Salben und Dunstumschläge vermehren die Maceration und Blasenbildung der Haut. Die technisch prädestinierte Form ist hier mithin die Pastenform. Unter allen Pasten bewährt sich nun die Zinkschwefelpaste (S. 357, Rp. 4) am besten, weil sie 1. am raschesten die Abheilung der Blasen bewirkt, 2. am raschesten etwa konkurrierende Erytheme zum Verschwinden bringt und 3. am sichersten die gesamte Haut gegen erneute Blasenschübe festigt. Ja, die sofort angewandte universelle Schmierkur mit Zinkschwefelpaste kann selbst ohne Hinzunahme von Arsenik in gutartigeren Fällen im Laufe von 2—3 Wochen dauernde Heilung herbeiführen. Wo nach dieser Zeit noch neue Blasenschübe auftreten, geht man jedoch zur gleichzeitigen Arsenbehandlung über, ebenso in allen Fällen, in denen von vorn-

herein Schleimhautpemphigus konkurriert. Bei der Arsenkur darf man sich nicht mit kleinen Dosen und kurzer Darreichungszeit begnügen und darf sie nicht deshalb unterbrechen, weil der Magen die Sol. Fowleri nicht verträgt, sondern muß in diesem Falle sofort zur Darreichung keratinierter Arsenpillen nach der Formel:

Rp. 36. *Acid. arsenicos. 0·5,*
Massae sebaceae 6·5,
Carbon. pulv. 3·0.
F. pilul. Nr. 100 Obduc. Keratino.
S. 2 Pillen (= 0·01) täglich bis 30 Pillen (= 0·15 !) zu nehmen.

unter dem Schutz von gleichzeitig gereichten Salzsäuredosen übergehen, die stets vertragen werden.

Übrigens kann man die Behandlung mit Zinkschwefelpaste auch in den schwereren Fällen von Pemphigus foliaceus mit Erfolg in Anwendung ziehen, besonders da, wo die Anwendung des sehr wirksamen *Hebra*schen kontinuierlichen Wasserbades nicht möglich ist.

Herpes.

(Herpes genitalis, Herpes facialis.)

Mit dem Namen „Herpes"* bezeichnen wir unter brennenden Empfindungen akut aufschießende, getrennt stehende Gruppen von senfkorngroßen, gelben, mit klarem Serum gefüllten Bläschen auf gemeinschaftlicher, stark geröteter, stets ödematös geschwollener Basis. Die Bläschen trocknen, meist ohne zu platzen, nach kurzem Bestande zu braunen Krusten ein und fallen nach etwa einer Woche ab, ohne Narben zu hinterlassen, oder sie wandeln sich in seichte, polycyklisch geränderte Geschwüre um. Im Gegensatz zum Zoster disponiert einmalige Erkrankung zur Wiederholung derselben. Doppelseitiges Auftreten ist häufiger als beim Zoster.

Alle Herpeseruptionen scheinen in einem Zusammenhange mit krankhaften Affektionen des Nervensystems zu stehen, wofür die verschiedenen dabei beobachteten Störungen der Sensibilität (Parästhesien, Neuralgien etc.), auch das häufige Auftreten herpetischer Affektionen nach Nervenverletzungen sprechen.

Für den Herpes zoster ist die primäre nervöse Pathogenese durch *v. Bärensprung* mit Sicherheit nachgewiesen worden (s. unten).

Zunächst besprechen wir die beiden Hauptformen des mehr umschriebenen Herpes, den Herpes genitalis und Herpes facialis.

Der Herpes genitalis ist an den Genitalien beider Geschlechter, allerdings bei weitem häufiger denen des Mannes, und ihrer Umgebung lokalisiert, befällt also Penis, Labia majora et minora, Anus und Mons veneris und nicht selten auch die Schleimhäute der Genitalien (Urethra und Vagina). Am männlichen Genitale lokalisiert sich die Bläschengruppe des Herpes am häufigsten an der Vorhaut und am Sulcus coronarius, seltener an der Glans und dem rückwärts gelegenen Teile des Penis, am weiblichen Genitale häufiger an den kleinen als an den großen Schamlippen.

* Vgl. hierzu außer *Unna*, Histopathologie der Hautkrankheiten, S. 149—160. *A. Blaschko*, Artikel „Herpes" in *Mračeks* Handbuch der Hautkrankheiten, Wien 1902. Bd. I, S. 677—722.

Am häufigsten tritt der Herpes genitalis im Anschlusse an einen Coitus auf, aber auch sonst im Zusammenhange mit irgend welchen Reizungen der Genitalien (durch Menstruation, Gonorrhöe, Traumen), die bei stark nervösen Individuen die herpetische Eruption an dieser Stelle auslösen. Daß es nicht der Coitus als solcher ist, der Herpes hervorruft, sondern daß noch eine übermäßige Irritation durch allzuhäufige Ausübung desselben dazu gehört, hat *Unna** nachgewiesen. Er konstatierte, daß Herpes sehr häufig bei Prostituierten, viel seltener bei anderen Frauen vorkommt. Ob bei ersteren wie auch bei den an häufigen Rezidiven von Herpes genitalis leidenden Männern eine frühere syphilitische Erkrankung eine prädisponierende Rolle spielt, wie manche Autoren annehmen, ist unsicher. Wahrscheinlicher ist eine allgemeine nervöse Ätiologie (Neurasthenie), wie *R. Bergh* annimmt, oder die Erkrankung eines peripheren Nervenganglions, die nach *Unna* den Herpes genitalis (und facialis) als eine rudimentäre Form von Herpes zoster erscheinen läßt. Für eine allgemeine nervöse Diathese spricht das nicht seltene alternierende Vorkommen von Herpes genitalis und Herpes labialis. Jedoch könnte trotzdem eine rein periphere Nervenerkrankung mit im Spiele sein.

Meist tritt der Genitalherpes am zweiten oder dritten Tage nach dem Beischlafe auf in mehreren Bläschengruppen von polycyklischer Begrenzung, die auch nach etwaigem Platzen der Bläschen für die dann entstehenden Herpesgeschwüre charakteristisch ist, ebenso ist das Fehlen von eitrigem Sekret am Grunde der Ulcerationen ein unterscheidendes Merkmal gegenüber den Geschwüren des weichen Schankers.

Der Herpes facialis tritt meist in der Umgebung des Mundes (H. labialis), auf den Lippen, an den Mundwinkeln, auf der Mundschleimhaut, am Kinn und den Nasenflügeln auf, meist im Anschlusse an eine Verdauungsstörung, einen Schnupfen oder ernstere akute Infektionskrankheiten wie Pneumonie. Ohne Zweifel am häufigsten ist der oft rezidivierende gastrische Herpes labialis. Nicht selten verläuft der Herpes labialis unter dem Bilde einer idiopathischen akuten Infektionskrankheit mit Schüttelfrost und Fieber („Febris herpetica"), das mit dem Hervortreten der Bläscheneruption nachläßt. Letztere ist dann oft auch auf der Mundschleimhaut und im Rachen („Angina herpetica") lokalisiert. Daß oft der Herpes facialis nach Lokalisation und Art des Auftretens nur eine besondere Form des Zoster darstellt, hat schon *Bärensprung* behauptet und neuerdings *Blaschko, Epstein* und *Unna* durch den Nachweis von Übergangsformen zwischen beiden Affektionen sichergestellt. Nach *Bärensprung* bilden bei diesem „Zoster labialis" krankhafte Veränderungen der kleineren Ganglien des Trigeminus oder des Nervus facialis das ursächliche Moment für die Erkrankung.

Die histologischen Befunde beim herpetischen Prozeß werden nach *Unnas* neueren Untersuchungen ** charakterisiert durch starke akut entzündliche Erscheinungen in der Cutis, besonders die gegenüber dem Zosterprozeß so sehr in den Vordergrund tretende Leukozytenemigration, das tiefreichende entzündliche Ödem und die Bläschenbildung. Man kann histologisch drei Typen von Herpesbläschen unterscheiden: Mukofibrinöse, seröse und serofibrinöse. Das allen Gemeinsame findet man in der gruppenweisen Stellung

---

* *P. G. Unna,* On herpes progenitalis especially in women. In: Journ. of cutaneous and venereal diseases, 1883, Nr. 11.

** *Unna*, Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut. Hamburg 1900. H. 4. S. 85—89 (Fig. 86—91).

der Bläschen auf einem gemeinschaftlichen, ödematösen Cutisbezirk, aus welchem eine starke Leukocytenauswanderung stattfindet. Gewöhnlich schlägt dieselbe die Richtung nach den Bläschen ein, überschwemmt die Stachelschicht und führt eine rasche Gerinnung des Exsudates und damit eine abortive Entwicklung der Bläschen herbei. Wo diese lokale Leukocytose geringer ist, kommt es zur Ausbildung größerer, zosterähnlicher, klarer Bläschen oder selbst zur Abhebung der Stachelschicht an einzelnen Stellen. In den letzteren Fällen tritt die „ballonierende Degeneration" besser hervor, die stets vorhanden, aber nie so stark ausgebildet und so charakteristisch ist wie beim Zoster. Der Herpes facialis ist im großen und ganzen dem Herpes genitalis vollkommen analog gebaut. Ein wesentlicher Unterschied wird durch die verschiedene Textur der Haut bedingt, indem an der Lippe, Nase und Backe sich viele Lanugohärchen befinden, die in den herpetischen Prozeß hineingezogen werden.

In der Behandlung des Herpes genitalis bzw. facialis beschränkt man sich auf bloße Trockenhaltung mittelst Einpudern. Andere Maßnahmen sind bei dem spontanen Ablauf der Affektion meist nicht erforderlich.

Zoster.

Nach mehr oder weniger ausgesprochenen prodromalen Neuralgien innerhalb eines halbseitigen Nervenbezirkes treten plötzlich im Bereich desselben, am Rumpfe halbgürtelförmig, schubweise, durch gesunde Hautbezirke stets getrennt, linsengroße Gruppen schmerzhafter, von roten Höfen umgebener Papeln auf, die sich meist rasch in einkämmerige und innerhalb der Gruppen stets konfluierende Bläschen verwandeln, seltener als Papeln eintrocknen. Hin und wieder werden die Bläschen eitrig oder hämorrhagisch und zerfallen dann leicht; sehr selten werden sie von vornherein durch gruppierte miliare Nekrosen (Zoster gangraenosus) ersetzt; in den letzten Fällen folgt Narbenbildung. Stets können nach Abschluß der Hauterkrankung Neuralgien, Lähmungen, Atrophien und andere Nervenstörungen zurückbleiben. Die einzelne Bläschengruppe hat einen cyklischen Verlauf von einer bis höchstens zwei Wochen, je nach der Höhe ihrer Entwicklung, die ganze Dermatose einen solchen von zwei bis vier Wochen. Die Schwere der letzteren geht mit derjenigen der concomitierenden Nervenaffektion durchaus nicht parallel, wie denn diese auch nicht als zureichende Ursache der Hauterkrankung gelten kann. Beide sind vielmehr Coeffekte derselben akuten, oft epidemisch auftretenden Infektion *(Pfeiffer)*. Für einen infektiösen Prozeß spricht außer der Zosterimmunität, die das Überstehen des Zosters hinterläßt, auch der histologische Befund, wobei die durch Kratzen hervorgerufenen sekundären Mischinfektionen (Furunkel, Impetigines) außeracht gelassen werden. Auch Allgemeinerscheinungen wie Fieber, Kopfschmerzen, Mattigkeit treten nicht selten im Anfange und Verlaufe des Zosters auf. Die Lymphdrüsen im Bereich der erkrankten Partie sind stets geschwollen. Schmerzen sind ein häufiges, aber kein konstantes Symptom des Zoster, sie sind meist auf das Krankheitsgebiet und dessen Umgebung beschränkt. Sie haben verschiedene Intensität von den leichtesten Para- und Hyperästhesien bis zu überaus heftigen Neuralgien, die die Patienten bei Tag und Nacht quälen.

Hinsichtlich der Lokalisation des Zoster unterscheidet man seit *Bärensprung* je nach den befallenen Nervengebieten einen Zoster facialis, occipito-collaris, cervico-subclavicularis, cervico-brachialis, dorso-pectoralis, dorso-abdominalis, lumbo-inguinalis, lumbo-femoralis, sacro-ischiadicus und genitalis. Von diesen kommen am häufigsten vor

der Zoster pectoralis und abdominalis sowie der Zoster im Trigeminusgebiet (Z. facialis) und der Zoster cervicalis. Der Zoster facialis betrifft meist den ersten Ast des Trigeminus und präsentiert sich dann unter dem Bilde des oft sehr schmerzhaften und schweren Zoster frontalis oder ophthalmicus (in der Stirn- und Augenlidgegend), bei dem schwere Komplikationen von Seite des Auges (Keratitis, Iritis, Panophthalmitis, Muskellähmungen etc.) sich hinzugesellen können. Der Zoster pectoralis und abdominalis hat meist die Form eines sich über mehrere Intercostalräume erstreckenden Halbgürtels („Gürtelrose"), der in der Medianlinie aufhört. Die sehr interessante Topographie dieser Zosterformen ist neuerdings besonders von *Head* und *Blaschko* eingehend studiert worden. Sie nehmen die Gebiete des dritten bis zwölften Dorsalnerven ein.

Die merkwürdige Pathogenese des Herpes zoster ist durch die berühmte Entdeckung *v. Bärensprungs* (1861), daß es sich beim Zoster um eine Erkrankung des zu dem betreffenden Nervengebiete gehörigen Spinalganglions handle, zuerst aufgehellt worden. Diese auf einen Obduktionsbefund gestützte Theorie wurde 1900 durch die Befunde von *Head* und *Campbell* in 21 Fällen von Zoster bestätigt. In allen war der Sitz der Erkrankung im Spinalganglion. Wodurch diese Erkrankung im einzelnen Falle hervorgerufen wird, läßt sich meist nicht genau feststellen. Ohne Zweifel gibt es Epidemien von Zoster, was auf eine spezifische Infektion schließen läßt. Auch andere chemische Intoxikationen spielen eine ätiologische Rolle, so kann Zoster nach längerem Arsen- und Morphiumgebrauch, ferner als Symptom von Kohlenoxyd-, Ergotin- und Bleivergiftungen, auch im Verlaufe verschiedener akuter Infektionskrankheiten (Pneumonie, Influenza, Masern, Scharlach, Malaria), auch bei Urämie und als Folge rheumatischer Einflüsse auftreten. Endlich hat man Zoster auch nach einem Trauma beobachtet. Die Einzelheiten der Pathogenese sind noch dunkel. Am wahrscheinlichsten ist es, daß die sensiblen Nervenfasern einen trophischen Einfluß vom Spinalganglion bis zu den peripheren Elementen hinzuleiten imstande sind, wodurch die trophoneurotische Entzündung des Zoster entsteht.

In der Histologie des Zoster spielt die retikulierende und die ballonierende Degeneration der Stachelzellen (vgl. über diese oben S. 71) die Hauptrolle. Die einfachste und früheste Form des Zosterbläschens ist die serös-fibrinöse, bei der der ödematösen Schwellung des Papillarkörpers eine ebensolche der Stachelschicht in dem von Bläschen besetzten Bezirk entspricht. Dies Ödem ist Ursache der retikulierenden Entartung der Stachelzellen. Zu dieser gesellt sich bei der fibrinösen Form des Bläschens die ballonierende Degeneration der Epithelien, die als gequollene Kugeln am Blasenboden liegen.

Für die Behandlung der Zostereruptionen beschränkt man sich am besten auf einfache Puderverbände oder den Gebrauch von Kühlpasten. Bei starker Schmerzhaftigkeit und Vorhandensein exkoriierter Stellen empfiehlt sich Applikation einer Cocainsalbe:

Rp. 37. ***Cocaini muriat. 0·3,***
Vaselini ad 10·0.
M. f. ungt. S. Äußerlich.

Auch Bepinselung mit Ichthyol- oder Thigenolkollodium ist nützlich. Die begleitenden Neuralgien bekämpft man mit Antipyrin oder Morphium.

Elftes Kapitel.

Spezielle Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten II.

Die infektiösen Entzündungen der Haut.

Feuchte und trockene Hautkatarrhe. — Parakeratosen. — Einteilung der feuchten Hautkatarrhe. — Die Impetigo. — Definition und Formen. — Die Impetigo staphylogenes *(Bockhart)*. — Pathogenese und Klinik. — Histologie. — Therapie. — Die Impetigo vulgaris. — Klinik. — Genese der Einzelefflorescenz. — Komplikationen. — Schleimhautaffektionen. — Ohreiterung. — Lymphdrüsenschwellung. — Verbreitungsweise. — Histologie und Bakteriologie. — Behandlung der Impetigo vulgaris. — Impetigo circinata. — Impetigo neonatorum (Pemphigus acutus benignus afebrilis). — Klinische und histologische Symptome. — Pemphigus acutus malignus febrilis. — Therapie der Impetigo neonatorum. — Impetigo herpetiformis. — Ekthyma *(Willan-Vidal)*. — Klinik und Lokalisation. — Histologie und Therapie. — Cheiropompholyx (Dysidrosis). — Pathogenese. — Therapie. — Miliaria (M. rubra et alba). — Verschiedenheit von der „Crystallina". — Therapie der Miliaria.

Die oberflächlichen Entzündungen der Oberhaut oder Hautkatarrhe umfassen etwa das, was der Volksmund „Flechten" nennt. Das Volk spricht von „nassen" und „trockenen" Flechten, der innere Mediziner von „feuchten" und „trockenen" Katarrhen der Schleimhäute. So zerfällt auch diese Gruppe nach dem äußerlich wahrnehmbaren Symptom der stärkeren oder geringeren Exsudation in die feuchten und trockenen Hautkatarrhe. Innerhalb beider Reihen gibt es solche Dermatosen, die ihren feuchten oder trockenen Charakter stets bewahren, aber auch andere, welche an verschiedenen Individuen oder Regionen, zu verschiedenen Zeiten oder in verschiedenen Stadien bald mehr feucht, bald mehr trocken erscheinen. Das Ekzem z. B. umfaßt eine Reihe von Formen, welche in exquisiter Weise den Typus eines „trockenen Hautkatarrhs" repräsentieren und ist somit selbst der beste Beweis für die Verwandtschaft der beiden Gruppen. Einerseits zeigt das Ekzem hin und wieder impetigoähnliche Primärefflorescenzen und wiederum als ein Höhestadium des bis dahin trockenen, chronischen, ekzematösen Katarrhs Bläschen und Nässen. An diese Ekzemtypen schließen sich eine große Reihe von bläschenartigen Erkrankungen der Oberhaut, vor allem die eiterigen und fibrinösen Impetigines, und konstituieren zusammen mit dem Ecthyma die Gruppe der feuchten Hautkatarrhe. Andrerseits aber beginnt das Ekzem in den meisten Fällen mit einem schuppigen Fleck oder einer schuppigen, trockenen Papel — was lange übersehen wurde —, und ein anderes Höhestadium des chronischen, ekzematösen Katarrhs ist ein eminent trockenschuppiger,

keratoider Zustand der Oberfläche. Mit anderen Dermatosen geht es nicht anders. Die Trichophytie kann an der Oberfläche ebenso gut bloß Schuppen- wie Bläschenbildung erzeugen; das Erythema multiforme Hebra hat eine feuchte Nebenform: den Herpes Iris. In allen diesen Fällen ist es längst gebräuchlich, a potiori der Krankheit nur einen bestimmten Stempel als den besonders typischen aufzudrücken, z. B. dem Pemphigus den bullösen Charakter.

Einen großen Teil der trockenen Hautkatarrhe kann man auch als „Parakeratosen" bezeichnen, da sie diese bereits oben (S. 172) erwähnte Verhornungsanomalie, einen abnormen Feuchtigkeitsgrad der verhornenden Übergangsschichten, gemeinsam haben. Zwischen der Parakeratosis der Psoriasis und der der trockenen Ekzemformen besteht kein wesentlicher Unterschied. Die Parakeratosen sind die trockenen oder besser „makroskopisch trockenen" Gegenstücke zu den feuchten Hautkatarrhen. Die bei diesen äußerlich sichtbare Feuchtigkeit ist bei ihnen auch wohl vorhanden, aber zurückgehalten, weil überhaupt geringer. Sie tritt dagegen optima forma in der Anomalie der Verhornungsgrenze zutage. Nun gibt es aber noch eine Reihe von sehr oberflächlichen, chronischen Hautentzündungen, die wohl einen abnormen Feuchtigkeitsgrad der Oberhaut erkennen lassen, der aber zu gering ist, um auch nur eine parakeratotische Übergangsschicht zu schaffen. Er reicht nur hin, um der Hornschicht eine geringere Sprödigkeit, eine größere Kohärenz zu verleihen, und führt somit zu Schuppenauflagerungen auf anscheinend ganz oder nahezu normaler Übergangsschicht. Auch hier liegt eine abnorme Verhornung, aber nicht die echte, ursprünglich ins Auge gefaßte Parakeratosis vor. Diese Dermatosen (Pityriasis rubra pilaris, Lichen neuroticus, Lichen planus, Ichthyosis etc.) sind wohl trockene Hautkatarrhe, aber keine Parakeratosen im engeren Sinne. Daß auch bei ihnen eine abnorme Oberhautfeuchtigkeit latent ist, geht schon klinisch daraus hervor, daß die meisten gewisse feuchte Zustände (Eczema ichthyoticum, Blasen bei Lichen planus, Nässen bei der *Darier*schen Krankheit) teils regionär, teils zeitweise aufweisen können.

Was zunächst die feuchten Hautkatarrhe betrifft, so kann man sie nach dem Charakter des Exsudats in solche mit rein serösem oder rein eitrigem und in solche mit leukoserösem und serofibrinösem oder leukofibrinösem Charakter einteilen.

Impetigo.

Für den alten Namen „Impetigo" hat *Unna* folgende neue Definition vorgeschlagen:

Die Impetigo stellt eine mehr oder minder infektiöse, autoinokulable Bläschenerkrankung der Haut, insbesondere der Kinderjahre, dar, aus zerstreuten oder gruppierten, isolierten Bläschen und Blasen bestehend, welche sich rasch in Krusten umwandeln, mit Abstoßung der letzteren ohne Narben heilen und zu keiner flächenhaften, diffus sich ausbreitenden Erkrankung der Oberhaut Anlaß geben.

Unter diesen Begriff fallen außer der *Bockhart*schen „Impetigo staphylogenes", der *Hebra*schen „Impetigo herpetiformis" und den bisher nur von *Unna* klinisch und histologisch untersuchten selteneren

Formen: „Impetigo serosa“, „Impetigo protuberans“, „Impetigo streptogenes“, „Impetigo leukofibrinosa“, „Impetigo multilocularis“, vor allem die „Impetigo neonatorum“ (Pemphigus acutus benignus afebrilis) und die beiden sehr gewöhnlichen und überall endemischen Kinderkrankheiten: „Impetigo vulgaris“ und „Impetigo circinata“, sowie endlich die in verschiedenen Epidemien (zuletzt auf Rügen 1885) aufgetretenen impetiginösen Erkrankungen, welche wahrscheinlich unter sich auch nicht identisch gewesen sind.

Mit Ausnahme der staphylogenen und herpetiformen Impetigo sind alle diese verschiedenen Arten in den letzten beiden Jahrzehnten meistens als „Impetigo contagiosa“ diagnostiziert worden, seitdem *Tilbury Fox* 1872 unter diesem Namen eine eigenartige krustenbildende Blasenerkrankung der Kinder beschrieb. Dieselbe ist der Hauptsache nach identisch mit unserer jetzigen Impetigo vulgaris sowie dem Pemphigus neonatorum.

Der Name „Impetigo contagiosa“ sollte nur andeuten, daß diese Krankheit sich leicht von Kind zu Kind fortpflanzt und autoinoculabel ist. Seitdem wir aber wissen, daß alle Impetigoarten autoinoculabel sind und die meisten als Gruppenerkrankungen auftreten, hat es keinen Sinn mehr, eine Form durch das Beiwort „contagiosa“ auszuzeichnen. Es würde dadurch nur der Irrtum wachgerufen werden, als ob die anderen Impetigoarten, in deren Studium wir uns jetzt befinden, nicht contagiös wären. Höchstens könnte man den Namen „Impetigo contagiosa“ für die exquisit contagiösen epidemischen Impetigines reservieren; aber auch da tut man wohl besser, den Namen „Impetigo epidemica“ zu substituieren, wodurch jeder Irrtum hinsichtlich der Contagiosität der übrigen Formen vermieden wird.

Im folgenden sollen die für den Praktiker wichtigsten Formen der Impetigines geschildert werden:

1. Impetigo staphylogenes *(Bockhart)*.

Die durch die weißen und gelben Eiterkokken erzeugten Eiterblasen sind als selbständige primäre Erkrankung durchaus selten und jedenfalls lange nicht so häufig wie die meisten, auch dermatologisch geschulten Ärzte heutzutage annehmen; in vielen Fällen liegt eine Verwechslung mit anderen Arten der Impetigo, speziell mit der viel häufigeren Impetigo vulgaris vor. Meistens schließen sich die staphylogenen Impetigines an andere eiterige Affektionen (Ulcera, Wunden) oder an die Abheilung nässender oder suppurierender anderer Hautkrankheiten (Ekzeme, Variola, Varicellen) sekundär als Complication an oder sie gehen direkt als eine neue Form staphylogener Erkrankung aus anderen Staphylokokkenkrankheiten der Haut (Furunkel, Sykosis) hervor. Stets schließen sich bei längerem Bestehen der staphylogenen Impetigines Furunkel an dieselben an. Eine impetiginöse Erkrankung der Haut, welche längere Zeit sich selbst überlassen besteht, ohne an einer Stelle in Furunkel überzugehen, bezeugt dadurch mit großer Sicherheit, daß sie nicht durch die weißen und gelben Staphylokokken erzeugt worden ist. Aber auch ohne dieses klinische Merkmal von fundamentaler Wichtigkeit lassen sich die echten staphylogenen Impetigines ziemlich leicht erkennen. Sie sitzen — im Gegensatz zur Impetigo vulgaris mit ihrer Prädilektion für Gesicht und Hände — am häufigsten dort, wo die Furunkel sitzen, an Orten der Kleiderreibung (Hals, Vorderarme, Unterschenkel) und in der Umgebung eiternder Affektionen, im übrigen aber ist die Lokalisation unbe-

schränkt und hängt im Einzelfalle von dem Übertragungsmodus ab. Universelle Ausbrüche können unter Umständen bei schon vorhandenen staphylogenen Impetigines oder Furunkeln, durch feuchte Einpackungen oder Abreibungen, ja selbst durch Bäder mit nachheriger Frottierung erzeugt werden. Die Efflorescenzen sind von vornherein eiterig und bleiben es bis zur Eintrocknung; nur in einzelnen Fällen sieht man an großen staphylogenen Impetigines eine sekundäre Aufhellung, so daß der Inhalt ein molkiger, serös-eitriger wird. Sie sitzen wie grünlichgelbe Tropfen, als stark hervorragende, halbkugelige Prominenzen der Haut auf und sind von einem oft nur schmalen, roten Saum eingefaßt, dessen geringe Ausdehnung häufig in auffallendem Kontrast zu dem starken Eitergehalt der Blase steht. Meistens schießen sie ziemlich plötzlich, z. B. in einer Nacht auf und dehnen sich rasch von Rübsamen- bis

Fig. 46.



Impetigo staphylogenes (nach Scabies).

Erbsengröße aus, um sodann langsam einzutrocknen oder sich in einen Furunkel zu verwandeln. Wo man bei der Palpation der Blase eine erhebliche Härte der Basis constatieren kann, ist schon die Umwandlung der Impetigo in eine Folliculitis oder Perifolliculitis vor sich gegangen, d. h. der Übergang zum Furunkel steht bevor. Je umfangreicher die Blase ist, desto höher ist sie auch; sie hat, mit anderen Worten, eine Neigung, ihre anfängliche Halbkugelform beizubehalten, was damit zusammenhängt, daß die Blasendecke dünn ist und nur aus der Hornschicht besteht, ohne daß sich an dieselbe gerinnende Serumschichten (wie bei der Impetigo vulgaris) anlegen und sie verdicken. Der Blasenraum ist daher auch immer einkammerig und die Blase niemals gedellt. Mit der Abwesenheit von Gerinnungsprozessen hängt es auch zusammen, daß die staphylogenen Impetigines, wenn sie ausnahmsweise platzen, die Haare nicht verkleben (wie Ekzeme und Impetigo vul-

garis). Nach 2- bis höchstens 14tägigem Bestande pflegt das uncomplizierte staphylogene Impetigobläschen abzuheilen, indem sich aus der Hornschicht, dem eingetrockneten Eiter des Blasenraumes und einigen verhornenden Lagen des Blasenbodens eine braune Borke bildet, welche später, ohne eine Narbe zu hinterlassen, abfällt. Subjektive Empfindungen verursachen sie während ihres ganzen Bestandes kaum. Bei Übergang in Furunkel tritt jedoch eine schmerzhafte Spannung, stärkere Röte und fühlbare Wärme auf.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt die Impetigo staphylogenes als das einfachste Beispiel einer durch Staphylokokken hervorgerufenen rein chemotaktischen Entzündung der Oberhaut, deren genauere Details bereits früher (vgl. oben S. 146–149 und Fig. 34 daselbst) geschildert wurden. Der Übergang von der Impetigo zum Furunkel stellt sich mikroskopisch in der Weise dar, daß die Staphylokokken in einem in die Pustel eingeschlossenen Haarbalge zwischen Haarwurzelscheide und Stachelschicht des Haarbalgs in die Tiefe wachsen, welchem Einbruche eine starke perifollikuläre Ansammlung von Leukocyten antwortet. Dieser perifollikuläre Abszeß bildet den Anfang des Furunkels.

Die Behandlung der Impetigo staphylogenes muß vor allem diese Umwandlung in Furunkulose zu verhindern suchen. Das geschieht durch Aufstechen der eben gebildeten Eiterblasen und gründliche Desinfizierung des Blasenbodens mit einem in 1%iger wässeriger Sublimatlösung getränkten Wattebausch. Hierauf wird am besten eine stark eintrocknende Zinkoxyd- (10%), Schwefel- (10%), Kieselgur- (10%) Paste appliziert. Weniger eingreifend und doch meistens genügend ist die Applikation letzterer Paste allein oder mit Zusatz von Ichthyol (2—5%) oder selbst nur das einfache Aufpinseln von Ichthyol in purem Zustande und die sorgfältige Entfernung der kokkenhaltigen Krusten nach der Eintrocknung. Bei beginnendem Furunkel appliziert man den Quecksilber-Karbol-Guttaplast.

2. Impetigo vulgaris.*

Die Impetigo vulgaris ist im Gegensatze zur Impetigo staphylogenes auf bestimmte Lebenskreise und Altersstufen beschränkt, innerhalb dieser Grenzen aber eine sehr viel häufigere Erkrankung als die letztere. Sie beschränkt sich nämlich hauptsächlich auf die Kinder der ärmeren Bevölkerung und ist hier mit periodischen Schwankungen innerhalb der Jahreszeiten — ein Maximum der Fälle fällt gewöhnlich auf den Sommer — geradezu endemisch.

Die die Impetigo vulgaris verursachenden Organismen müssen daher ubiquitär sein und nur geringer Gelegenheitsursachen zum Haften auf der Haut bedürfen, wie sie etwa in dem Mangel an Reinlichkeit und der Befeuchtung mit natürlichen Sekreten (Thränen, Nasenschleim, Speichel) bei den Kindern der Armen schon gegeben sind. Auf die hervorragende Wirksamkeit dieser Gelegenheitsursachen mag auch die eigentümliche konstante Topographie der Efflorescenzen zurückzuführen sein. Dieselben kommen nämlich hauptsächlich und zuerst in der Umgebung des Mundes, der Nase und Augen vor, an den Lippen, in der Nasolabialfalte, den Augenlidern. Von hier aus verbreiten sie sich leicht durch Autoinokulation auf die Wangen, Stirn, Ohren, Kinn und auf den Rücken der Hände, Finger und Vorderarme. Des weiteren

---

* Vgl. dazu auch die ausführliche Monographie von *P. G. Unna* und Frau Dr. *Schwenter-Trachsler*, „Impetigo vulgaris“, Hamburg und Leipzig 1899.

findet man sie auch am behaarten Kopf, an den Unterschenkeln, besonders in der Gegend der Ferseknöchel und endlich viel seltener am übrigen, bekleidet getragenen Körper. Weiter kommt sie auch als sekundäre Erkrankung in der Umgebung von Geschwüren, Nasen- und Augenleiden vor, hauptsächlich bei Bedeckung letzterer mit unsauberen Verbandmitteln sowie bei Skabies, Lichen urticatus und anderen juckenden Dermatosen der Kinder. Die Efflorescenzen des behaarten Kopfes

Fig. 47.



Impetigo vulgaris.

verdienen noch eine besondere Berücksichtigung, da gerade diese bisher stets mit dem krustösen Ekzem der Kinderköpfe verwechselt wurden, eine Verwechslung, die durch das „zur rechten Zeit“ sich einstellende Wort „Impetiginöses Ekzem“ nur verschleiert wurde. Die Efflorescenzen stehen am Kopfe meist vereinzelt, in größeren Abständen, nicht so dicht wie um die Schleimhauteingänge des Gesichts, mit einziger Ausnahme des Hinterkopfes, wo sie häufig so gedrängt stehen, daß sie konfluieren. Das primäre Bläschen kommt hier selten zur Wahrnehmung; wo man es trifft, zeigt es sich als ein kleines, spitzes, von einem Haar zentral

durchbohrtes Bläschen mit getrübtem Inhalt und blaurotem Hof. Die sekundären, oberflächlichen Bläschen bilden hier stets sehr dicke Krusten, ganz begreiflich, da sie durch die Bewegung der Haare stets rasch bersten und das aussickernde Serum sich an den Haaren hinaufzieht. Alle durch eine Kruste hindurchgehenden Haare sind daher stets miteinander fest verklebt. Beim Ausziehen derselben zeigen sie eine geschwollene Wurzelscheide. Die verkrusteten Efflorescenzen heilen, wie die des übrigen Körpers, mit Hinterlassung eines scharf umrandeten, roten, allerdings etwas blassen, lange als solcher zu erkennenden Fleckes, der keine weitere Abschuppung zeigt. Die reine Impetigo vulgaris des Kopfes zeigt zwischen den einzelnen Efflorescenzen eine sonst gesunde, nicht gerötete, nicht schuppende Kopfhaut. Nur wo eine Komplikation mit Ekzem des Kopfes besteht, was nicht häufig vorkommt, ist dieses wichtige Symptom nicht zu konstatieren. Die Impetigokrusten geben natürlich einen beliebten Tummelplatz für Kopfläuse, besonders dort, wo — wie am Hinterkopfe — dieselben konfluieren und eine vollkommene Fixation aller Haare in Krusten eingetreten ist. Aber die Pediculi stellen doch nur eine belanglose Komplikation dar und haben keinerlei ätiologische Beziehung zur Impetigo vulgaris; sie finden sich überhaupt nur in einem kleinen Teile der Fälle.

Die Einzelefflorescenz der Impetigo vulgaris auf der nackten Haut beginnt mit einem pfefferkorn- bis erbsengroßen, unregelmäßig begrenzten, roten Flecke, in dessen Mitte nach 12—24 Stunden ein sehr kleines, an einem Follikel gelegenes, durchsichtiges Bläschen aufschießt. Dasselbe juckt gewöhnlich etwas, wird zerkratzt und bildet sich dann nicht wieder, sondern hinterläßt eine Erosion, welche sich alsbald mit einem rasch gerinnenden, großen Serumtropfen bedeckt. Die auf diese Weise entstehenden, honiggelben, dicken Krusten haben meistens die Größe der hyperämischen Flecke, werden aber nach öfterem Abkratzen etwas größer, linsen- bis fünfzigpfennigstückgroß, wiedergebildet. Sie dehnen sich aber — im Gegensatz zur Impetigo circinata — nicht erheblich weiter aus und heilen auch nicht im Centrum ab, konfluieren jedoch oft mit benachbarten Efflorescenzen zu größeren Krustenscheiben mit polycyklischen Konturen. Nach mehreren Tagen nehmen die Krusten durch Eintrocknung eine bräunliche Farbe an und fallen schließlich bei einem unbedeutenden Stoße oder Zuge ab, ohne eine blutende Fläche zu hinterlassen. Entfernt man sie in den ersten Tagen, so sickert sofort eine bedeutende Serummenge aus der der Hornschicht beraubten, feinen Epitheldecke nach und bildet nach kurzer Zeit eine neue Kruste. Nach Abheilung der Krusten hinterbleiben längere Zeit etwas blaurötliche Stellen vom Umfange der Krusten mit glatter Oberfläche und einer eben wahrnehmbaren Depression; doch nie entstehen Narben und niemals geht eine Impetigo vulgaris-Efflorescenz in eine Follikulitis oder einen Furunkel über. Ebensowenig entsteht aus der Impetigo vulgaris eine flächenhaft sich ausbreitende, ekzematöse Oberhauterkrankung.

Außer der Lokalisation auf der Haut findet man, wenn auch selten — bei mehreren Hundert von *Unna* und *Schwenter-Trachsler* beobachteten Fällen nur 7 Fälle — Efflorescenzen auf der Schleimhaut der Lippen, Zunge, dem Rachen und Gaumen. Bei diesen wirft sich natürlich die Frage auf, ob dieselben gleicher Natur mit der Impetigo vulgaris sind oder ob sie eine

zufällige Kombination der letzteren mit irgend einer aphthösen Stomatitis darstellen. Die erstere Eventualität ist seit mehreren Beobachtungen *Unnas* wahrscheinlicher. Für diese Identität sprechen: das gleichzeitige Auftreten in manchen Fällen, dann die Tatsache, daß die Mundaffektion in diesen Fällen ebenfalls mit Bläschen beginnt, die einen roten Hof zeigen, drittens das Erhaltenbleiben eines schwach roten, scharf umschriebenen Fleckes von der Ausdehnung des Bläschens nach der Abheilung. Krusten können natürlich auf der Schleimhaut sich nicht bilden, dafür entsteht eine von pseudomembranöser Masse bedeckte Erosion. Allerdings involviert diese Anschauung die Möglichkeit, daß der Impetigococcus nicht bloß in einem Haarbalgtrichter sich ansiedeln kann, sondern auch auf dem Schleimhautepithel. Zur endgültigen Entscheidung dieser Frage sind bakteriologische Untersuchungen der Schleimhautaffektionen bei Impetigo vulgaris nötig.

Eine andere, nicht seltene Komplikation der Impetigo vulgaris ist diejenige mit einer äußeren Ohreiterung. Diese befindet sich gewöhnlich an derjenigen Seite des Kopfes, wo in der Umgebung (Ohr, Backe, Stirn) die Efflorescenzen der Impetigo sich häufen, mithin meistens auf derjenigen Seite, auf der das Kind schläft. Auch diese Affektion scheint ätiologisch mit der Impetigo vulgaris im Zusammenhang zu stehen, da sie nur den äußeren Gehörgang, dagegen nicht das Trommelfell ergreift, weshalb auch keine Perforation und Otitis media sich daran anschließt. Auch heilt dieser Ohrenfluß mit der Impetigo vulgaris der Umgebung durch einfache Trockenmittel ohne weiteres. Wenn somit auch die Efflorescenzen bisher an dieser Stelle nicht genügend verfolgt sind, so ist die impetiginöse Natur vieler Ohreiterungen bei Impetigo vulgaris doch wohl gesichert.

Eine letzte, sehr wichtige Komplikation, die oft übersehen wird, ist die konstante Schwellung und Druckempfindlichkeit der submaxillaren Drüsen, wenn die Efflorescenzen im Gesichte sitzen. Länger bekannt sind die ebenso konstanten Schwellungen der Nackendrüsen bei Impetigo vulgaris des behaarten Kopfes. Diese Schwellung ist am bedeutendsten im Verlaufe der zweiten Woche und pflegt nachher wieder abzunehmen, indem das Volumen sich verringert und die vorher weichen Drüsen härter werden. Mit dem völligen Abheilen der Impetigo verschwindet die Drüsenschwellung spontan wieder. Diese Lymphadenitis ist meist konstanter als bei Ekzem derselben Hautgegenden, andrerseits pflegt dieselbe, wenn sie durch Ekzem erzeugt ist, nicht ebenso rasch spontan zu vergehen.

Das Allgemeinbefinden ist nicht gestört. Nur selten erfährt man bei Aufnahme der Anamnese, daß ein leichtes Unwohlsein dem Ausbruche dieser Hautkrankheit vorausgegangen. Ist das der Fall, so darf man sicher annehmen, daß Komplikationen und nicht die Impetigo vulgaris allein die Störungen veranlaßt haben. Über Jucken wird nur zuweilen geklagt, nur bei der ersten Bildung der Efflorescenzen, meistens aber gar nicht! Wenn Impetigo vulgaris durch Pediculi kompliziert ist, wird über stärkeres Jucken auf dem Kopfe geklagt, ferner auch bei jeder Komplikation mit Ekzem.

Die Ansteckung der Kinder geschieht entweder in den Schulen oder durch das Spielen mit Impetigokindern. Wenn ein Kind einer Familie von Impetigo befallen wird, folgen meistens andere Kinder der-

selben Familie, **hin und wieder auch Erwachsene** nach, hauptsächlich Mütter, ältere Geschwister und Pflegerinnen. Bei diesen gelangt die Affektion nur zu einer sehr geringen Ausbreitung und ist auch nur von kurzer Dauer.

Das Alter, in welchem man Impetigo vulgaris am häufigsten findet, **ist die Zeit vom 3.—10. Lebensjahre**, viel seltener findet man die Affektion in den ersten beiden Jahren und zwischen dem 10. und 17. Jahre.

Die **mikroskopische** Untersuchung des **primären Bläschens** der Impetigo vulgaris ergibt, daß dasselbe an einem Lanugohaarbalg lokalisiert ist, innerhalb des erweiterten Follikeltrichters sitzt und hier von einem Lanugohärchen durchbohrt wird. In diesem letzteren sind die Impetigokokken abwärts gewandert und umgeben das Haar unter Umständen als kontinuierliche Kokkenscheide. Dieses follikuläre Impetigobläschen ist oben von der Hornschicht des Follikelausgangs, seitlich von der Stachelschicht des Haarbalgtrichters begrenzt und enthält neben Serum eine große Anzahl von Leukocyten, die, besonders in der Nähe des Haarschaftes, einzelne Impetigokokken aufnehmen. Mit dieser primären, follikulären Impetigo kann die Impetigo vulgaris abortiv abheilen unter Abschub eines winzigen Börkchens, bestehend aus Hornschicht, geronnenem Serum, Leukocyten und Kokken. Dieselbe hatte dann klinisch nichts Charakteristisches und kann auch histologisch von einem follikulären, primären Ekzembläschen nur sehr schwierig unterschieden werden, während die Differenzierung von einer staphylogenen Impetigo stets leicht gelingt, da bei letzterer das Exsudat fast allein aus Leukocyten besteht, die rasch absterben und keine Kokken in sich aufnehmen. Auf dieses primäre, größtenteils in den Follikeleingang versenkte Impetigobläschen folgt nun klinisch erst das für Impetigo vulgaris charakteristische **Stadium der Kruste**, und es ist bezeichnend, daß die Kruste gleichsam spontan unter Verschwinden des primären Bläschens und gleich in der definitiven beträchtlichen Größe von 5 *mm* Durchmesser und mehr entsteht. Über dieses auffallende Phänomen klärt uns die Histologie auf. Es zeigt sich nämlich, daß die Kruste in Wirklichkeit gar nicht aus dem primären Bläschen entsteht, sondern oberhalb des letzteren aus einem **sekundär sich entwickelnden** und zum Unterschied von jenem an der **Oberfläche des Deckepithels** sich entwickelnden **zweiten Bläschen**. Auf einem wohlgelungenen zentralen Schnitt des Impetigo vulgaris-Bläschens in diesem Stadium sieht man sehr deutlich, wie dieses sekundäre, durch Abhebung der Hornschicht entstandene verkrustende Bläschen als eine flache Scheibe das tiefer sitzende, zentrale, serös-eiterige, follikuläre Bläschen überlagert. Man sieht hier auch sehr gut, daß die Entstehung dieses flachen sekundären Bläschens und der daselbst folgenden Kruste ebenfalls an die Ausbreitung der Impetigo vulgaris-Kokken gebunden ist. Während sie aber das primäre Bläschen erzeugten von ihrem Sitze am Haare aus, findet man sie hier unterhalb der Hornschicht, soweit die Abhebung reicht, in kleineren und größeren Gruppen und Haufen verteilt. Das aussickernde klare Serum begünstigt die Entstehung von sehr schönen, wohlausgebildeten Drusen, die sich von den eckigen kompakten Drusen der Morokokken und den traubenformigen der Staphylokokken durch ihre kurzen, gespreizt stehenden Ausläufer unterscheiden. Die Stachelschicht unterhalb des Impetigo vulgaris-Bläschens ist nur wenig verändert, nirgends degeneriert, ohne Mitosen. Dieser Mangel an reparativer Kraft spricht sich klinisch darin aus, daß der Grund der Impetigoeffloreszenzen niemals eine papulöse Verdickung wie die eines Ekzemfleckes zeigt. In einem bemerkenswerten Kontrast zu dieser „epithelialen Indifferenz" steht der weitreichende, entzündliche und proliferative Einfluß der Impetigokokken auf die Bestandteile der Kutis, deren Blutgefäße **stark erweitert** sind, wozu sich eine **starke Hypertrophie der Perithelien** und aller übrigen **Bindegewebszellen** gesellt, die an vielen Stellen so weit fortschreitet, daß Gruppen von Plasmazellen entstehen. Auch die Anzahl der Mastzellen ist erheblich vermehrt. Diese Produktivität des Bindegewebes steht in scharfem Kontrast zum Ekzem, wo eine Hypertrophie des Bindegewebes der Cutis und Bildung von Plasmazellen nur selten beobachtet wird. Trotz des Zellenreichtums der Cutis bei der Impetigo vulgaris fehlt jede klinische tastbare Härte und pathologische Verdickung der Haut. Mithin kann die Härte und Verdickung beim Ekzem nicht auf die daselbst noch geringere Infiltration mit Zellen bezogen werden, wie es ganz allgemein geschieht, sie ist vielmehr der Hauptsache nach direkt proportional der Verdickung und Hypertrophie der gesamten **Oberhaut**.

Die auffällige Erweiterung der oberflächlichen und tiefen Hautgefäße zusammen mit der Verdünnung der Oberhaut nach Abfall der Krusten gibt nun auch die voll-

ständige Erklärung für das klinische Symptom der roten Flecke, welche an Stelle der Impetigo vulgaris — im Gegensatz zum Ekzem — noch sehr lange nach Abheilung der Oberhautefflorescenzen verbleiben und ein so charakteristisches Wahrzeichen abgeben, daß man auch beim Fehlen jeglicher Bläschen und Krusten aus ihnen allein in der bekannten topographischen Anordnung die überstandene Impetigo diagnostizieren kann.

Bisweilen findet man, besonders bei unreinlichen Individuen, in der Mund- und Nasengegend und an den Fingern eine atypische Bildung einer schlaffen größeren Blase mit leukoserösem Inhalt, in der bei längerem Bestand sich der Eiter an der abhängigsten Stelle hypopyonartig absetzt, während das Serum darüber hell und durchscheinend bleibt. Wenn solche Blasen einreißen, bilden sich ungewöhnlich weiche, breiartige, atypische Krusten, die mit Eiter durchsetzt sind. Es handelt sich in allen diesen atypischen Fällen wahrscheinlich um eine Mischinfektion von Impetigokokken und Streptokokken.

Die Krusten der Impetigo vulgaris bestehen der Hauptsache nach aus geronnenem Serum, stellenweise durchsetzt von fädigem Fibrin. Sie zeigen im Gegensatz zu den größtenteils aus Hornschicht bestehenden Ekzemkrusten nur eine dünne, meist gar keine Hornschicht. Ihr Kokkengehalt wechselt je nach dem Alter in ziemlich regelmäßiger Weise. Man findet einen reichlichen Gehalt an Impetigokokken schon in allen Krusten, die 3—4 Tage auf der Haut gesessen haben. Bei längerem Sitzenbleiben der Krusten, nach 8—14 Tagen, finden sich andere, nichtspezifische Organismen ein. Kokken (eitererregende Staphylokokken und Streptokokken), Bazillen und Hefen, die den serofibrinösen Charakter der Affektion in einen purulenten verwandeln.

Durch die sorgfältigen bakteriologischen Untersuchungen von *Unna* und *Schwenter-Trachsler* ist der Nachweis der Spezifität der Erreger der Impetigo vulgaris erbracht und ihre Verschiedenheit von dem gewöhnlichen Staphylococcus aureus et albus, den Erregern der Impetigo staphylogenes *(Bockhart)* festgestellt worden. Man findet die spezifischen Impetigo vulgaris-Kokken konstant und meistens in bedeutender Anzahl in den Krusten, in dem Serum nach Abheben derselben und in den primären, sehr hinfälligen und darum seltener zur Beobachtung gelangenden Bläschen. Es sind kleine Kokken von etwas länglicher, ovaler Form und ziemlich gleicher Größe (0·8 μ), vorzugsweise bilden sie Diplokokken oder ganz kurze unregelmäßige Reihen von 3 bis 5 Gliedern, die mit echten Streptokokkenketten keine Ähnlichkeit haben, oder endlich kleine, lose gebaute Häufchen mit nach verschiedenen Seiten sparrig abstehenden Ausläufern (wie eine Hand mit gespreizten Fingern), die entweder zu größeren Kokkenrasen oder dichten Drusen konfluieren. Die Farbe der Kulturen ist ockergelb, seltener weißlich. Es gelang *Unna* und *Schwenter-Trachsler*, durch Einimpfung derselben auf die Haut typische Fälle von Impetigo vulgaris zu erzeugen. Auch die späteren Untersuchungen von *Blaschko* und *R. Kaufmann* sowie von *Matzenauer* haben die Existenz dieses spezifischen Impetigo vulgaris-Coccus und seine Verschiedenheit vom gewöhnlichen Staphylococcus bestätigt.

Die Impetigo vulgaris ist eine harmlose Erkrankung. Sie heilt bei einiger Sorgsamkeit leicht und hinterläßt außer einigen roten Flecken überhaupt keine Residuen, bildet auch nie die Eingangspforte für andere schwerere Affektionen. Nur bei Unsauberkeit ist der Verlauf langwieriger. Bei der Behandlung der Impetigo vulgaris muß vor allem der Umstand berücksichtigt werden, daß die wichtigste Gelegenheitsursache für die Haftung und Ausbreitung der Impetigobläschen eine abnorme Durchfeuchtung der Oberhaut ist. Daher geben die beständig von Sekreten befeuchtete Haut in der Umgebung des Mundes und der Nase von kleinen und unsauberen Kindern, ferner die von Sekreten bespülte Haut in der Umgebung von tränenden Augen bei Conjunctivitis und von mit Otorrhoe behafteten Ohren die hauptsächlichsten Prädilektionsstellen der Affektion ab. Deshalb ist neben Entfernung der Infektionskeime selbst eine Trockenlegung der Haut unsere wichtigste Indikation. Hierfür eignen sich am besten Pasten, vor allem die am stärksten eintrocknende Zinkschwefelpaste (Rp. 4, S. 357).

Der einfache, seit Jahren in *Unnas* Poliklinik stets mit raschem Erfolg gekrönte Heilplan ist der folgende:

Die kokkenhaltigen Krusten werden mit einem stumpfen Instrument sanft entfernt, bei auf dem behaarten Kopfe lokalisierten Efflorescenzen durch Abschneiden oder Rasieren der Haare. Die feuchten, erodierten Hautstellen werden dann mit lauwarmem Seifenwasser gründlich gereinigt und sodann mehrmals täglich mit Zinkschwefelpaste dick bestrichen. Die zuerst sich wieder bildenden Krusten müssen täglich einmal wieder entfernt werden. Doch läßt ihre Bildung bald nach und in einigen Tagen sind selbst Efflorescenzen von langem Bestande eingetrocknet und frisch überhornt. Ein längerer Fortgebrauch der Zinkschwefelpaste ist heilsam, ebenso häufiges Waschen.

3. Impetigo circinata.

Die circinäre Form der Impetigo scheint nach der Impetigo vulgaris die häufigste zu sein, kommt aber immerhin beträchtlich viel seltener vor als die letztere. Dagegen ist sie nicht wie diese auf die Kinderjahre vorzugsweise beschränkt; etwa die Hälfte der Fälle sieht man bei Erwachsenen. Auch hier ist das Gesicht der hauptsächlich und gewöhnlich zuerst befallene Körperteil; Überimpfungen der Efflorescenzen auf den Rumpf und die Extremitäten sind häufig. Die Impetigo circinata beginnt mit einem roten Flecke, auf welchem alsbald sich ein rein seröses, sehr kleines, centrales Bläschen zeigt, welches aber rasch eintrocknet, ohne eine dickere Kruste zu hinterlassen, während eine periphere Randzone anschwillt, sich stärker rötet und hier und da selbst einen Bläschenwall oder einen Kranz von sehr kleinen Bläschen bildet, die dann meistens Follikelmündungen entsprechen. Inzwischen hat sich das Centrum abgeflacht und mit einem ziemlich glatten, grauweißen Schüppchen bedeckt. Durch dieses circinäre Fortkriechen entstehen Flecke von Mark- und selbst Talergröße, die auch konfluieren können, mit einem frisch entzündlichen, zuweilen Bläschen tragenden oder erodierten, 5—7 *mm* breiten Rande und einem abgeheilten, Schüppchen tragenden Centrum. Eine starke, seröse Absonderung und dicke, gelbe Krusten fehlen bei dieser Affektion. Sie ist ein trockenerer Hautkatarrh als die Impetigo vulgaris. Auch bei ihr wird eine regionäre Lymphdrüsenanschwellung beobachtet.

Bei der histologischen Untersuchung der Impetigo circinata fällt zunächst im Gegensatze zur Impetigo vulgaris die geringe Quantität von serösem Exsudat und Leukocyten im Verhältnis zu der sehr ausgedehnten Abhebung der Hornschicht auf, es handelt sich um eine sehr flache, relativ trockene Blasenbildung. Sodann bemerkt man auf den ersten Blick eine ziemlich starke Wucherung der Stachelschicht, während die Cutis nur geringe Entzündungssymptome, etwas Ödem und Zellenwucherung aufweist. Hierin ähnelt die Impetigo circinata mehr dem Ekzem als der Impetigo vulgaris, wo die Epithelmitosen länger ausbleiben und die Cutis viel stärker entzündlich verändert ist. Der Blasenboden ist durch eine besondere Beschaffenheit der freigelegten Stachelschicht ausgezeichnet. Man sieht deutlich, daß die obersten, den Blasenboden bildenden Stachelzellen rundliche Form angenommen haben und sich voneinander loslösen. Ihr Faserapparat, durch den sie zusammenhingen, ist größtenteils geschwunden. Sie selbst lassen deutlich die Charaktere der beginnenden ballonierenden Degeneration (Nichtfärbung des Protoplasmas durch Methylenblau, Hervortreten des spongiösen Habitus, amitotische Teilung der Epithelkerne) erkennen. Unter diesen abgelösten ballonierenden Epihelien findet sich eine starke Wucherung der übrigen Stachelschicht. Die Impetigo circinata läßt keine Beziehung zu den Lanugohaarbälgen erkennen und ist im Gegensatze zur Impetigo vulgaris an die Oberfläche des Deckepithels gebunden. Bei ihr gibt es daher nicht zwei, sondern nur ein einziges oberflächliches Bläschen. Demgemäß ist ihre Ausbreitung ober-

flächlich und serpiginös weiterschreitend, nicht wie bei der Impetigo vulgaris tiefergehend und um einen Haarbalg centriert.

Man findet in den Bläschen der Impetigo circinata nur eine einzige Art von Kokken, meist die Form von Diplokokken, die durch ihre runde Form und bedeutende Größe auffallen. Sie ähneln mehr den Morokokken des Ekzems als den Kokken der Im-

Fig. 48.



Impetigo circinata bei Kind und Mutter.

petigo vulgaris. Sie sitzen auf den abgelösten Epithelien oder liegen frei zwischen ihnen ohne Beziehung zu den Leukocyten. Positive Impfresultate mit denselben liegen noch nicht vor.

Für die Behandlung der Impetigo circinata, einer ebenfalls harmlosen Affektion, kommen dieselben Mittel in Betracht wie bei Impetigo vulgaris. Meist genügt Applikation von Zinkschwefelpaste.

4. Impetigo neonatorum („Pemphigus acutus benignus afebrilis“).

Eine ohne Fiebererscheinungen auftretende, in kurzer Zeit größere Teile des Körpers befallende Eruption wasserheller Blasen von Erbsen- bis Linsengröße und darüber, deren Inhalt sich nach einigen Tagen trübt, aber dann, ohne eitrig zu werden, rasch wieder eintrocknet. Bei Erwachsenen selten, tritt diese Form bei Neugeborenen epidemisch auf und wird dann auch auf ältere Personen durch Ansteckung übertragen.

Von der bei Kindern niederer Stände so häufigen endemischen Impetigo vulgaris unterscheidet sich dieser Pemphigus acutus durch die größere Dicke der Blasendecken, den beträchtlichen wasserklaren Inhalt und längeren Bestand der Blasen, die dünneren und helleren, fibrinarmen Krusten, die geringere Hyperämie des Blasengrundes und endlich den Mangel der für diese Impetigines charakteristischen Topographie, der fehlenden Prädilektion für unbedeckte Körperstellen. Weniger gut abgrenzbar ist bis heute der epidemische Pemphigus neonatorum von der epidemischen Impetigo contagiosa, wie denn auch auf die bekannte Wittower Epidemie der letzteren in Skandinavien mehrere Epidemien von epidemischem Pemphigus neonatorum unmittelbar folgten.* Erst die Bakteriologie kann uns über die Unterschiede beider Affektionen aufklären.

Ebenso schwierig ist die Abgrenzung des akuten fieberlosen Pemphigus von gewissen bullösen, pemphigusähnlichen, fieberlos verlaufenden Ausschlägen bei Kindern, welche durch ihre Rezidive an den chronischen Pemphigus der Erwachsenen erinnern und angrenzen („pemphigoides Exanthem“).

Untersuchungen über die Histologie des Pemphigus acutus afebrilis sind bisher nur von *Luithlen* und *Matzenauer* gemacht worden. Danach entsteht die Blase zwischen Hornschicht und Stachelschicht, enthält Leukocyten, abgestoßene Epithelien und zahlreiche Kokken. Die Gefäße des Coriums sind erweitert, von Leukocyten eingescheidet. Man kann die Krankheit als eine Infektion der obersten Hautschichten durch Kokken betrachten, die durch chemotaktische Wirkung die Blasenbildung hervorrufen. Neugeborene sind leichter empfänglich, weil sie noch keine feste und widerstandsfähige Hornschicht haben und die bei ihnen vorhandene physiologische Exfoliation ohne Zweifel die Infektion begünstigt.

Eine fieberhafte, seltene Form der Impetigo ist als „Pemphigus acutus malignus febrilis“ beschrieben worden.

Unter Allgemeinerscheinungen (Fieber, Erbrechen, Kopfschmerzen, Somnolenz, Delirien) treten am ganzen Körper zerstreute, kleinere und größere, wasserklare Blasen auf, deren Inhalt sich zuweilen trübt und nach deren Platzen fast epithellose, schlecht überhornende, nässende Flächen zurückbleiben. Den Blasen gehen in manchen Fällen gerötete, juckende oder brennende Flecke voraus. Dieser Umstand, welcher auf eine embolische Entstehung hinweist, sowie die Mitbeteiligung des Körpers und der gefahrdrohende Zustand — *Unna* sah einen Fall in weniger als einer Woche letal endigen — stempeln den febrilen akuten Pemphigus zu einer allgemeinen septischen Erkrankung mit vorwiegender Beteiligung der Haut, d. h. zu einer Art akuten Exanthems *(Senator)*. Der septischen Periode der Krankheit kann eine rein epidermatische, fieberlose vorhergehen.

Es wäre wünschenswert, diese Form, die „Febris bullosa“ der alten Autoren, ganz aus der Pemphigusgruppe zu entfernen. Man hätte dann wenigstens nur fieberlose, reine Hautkrankheiten unter dem Begriffe Pemphigus zusammengefaßt. Diese Erkrankung

* Vgl. über diesen Zusammenhang auch *Paul Richter*, Über Pemphigus neonatorum, Berlin 1902, S. 85—89 (Zusammenstellung der verschiedenen Ansichten).

würde sich dann der Pustulosis staphylogenes und Phlyctaenosis streptogenes als eine besondere Art von Phlyctaenose anreihen.

Die von *Bücklers* studierte Histologie der Blasen dieser Impetigoform ist ähnlich derjenigen der gewöhnlichen Impetigo neonatorum, Durchsetzung des durch die Stachelschicht gebildeten Blasenbodens mit Leukocyten, massenhafte Anhäufung von Kokkenhaufen an der Blasendecke und in der Stachelschicht des Blasenbodens. Diese Kokken waren teils von der Größe der gewöhnlichen Staphylokokken, teils größer, etwa wie Gonokokken.

Therapeutisch kommen bei der vollentwickelten Impetigo neonatorum vor allem warme Bäder, am besten Eichenrindenbäder (Dekokt von 500·0 Cort. Quercus auf 4 Liter Wasser zum Bade zugesetzt) nach *Soltmann* oder Kleiebäder nach *Henoch* mit nachfolgender starker Einpuderung mit Zink- oder Talkpuder in Betracht. Auch Salbenverbände mit Unguent. Wilsonii, Ichthyolsalben sind empfehlenswert. Prophylaktisch ist Isolierung des Kindes anzuraten.

5. Impetigo herpetiformis (Hebra).

Diese zuerst von *F. Hebra* 1872 beschriebene Eiterpustelerkrankung kommt fast ausschließlich bei Frauen vor, und zwar meistens gegen Ende der Schwangerschaft, seltener im Puerperium oder im Anschluß an Uterinleiden. Von 22 sicheren Fällen, welche *Dubreuilh* 1892 zusammenstellte, endeten 13 letal und betrafen nur 2 männliche Individuen.

Die Erkrankung lokalisiert sich zunächst an der hauptsächlichsten Prädilektionsstelle, der Genitocruralregion und breitet sich von hier aus allmählich in Schüben über den ganzen Körper aus, besonders auch in der Mammargegend und auf der Mundschleimhaut. Dabei liegt das Allgemeinbefinden sehr darnieder und ein intensives Fieber mit Schüttelfrösten begleitet jeden neuen Pustelausbruch. Bei günstigem Verlaufe kann noch nach vielen Jahren ein tödliches Rezidiv eintreten, insbesondere bei erneuter Schwangerschaft.

Nach *Kaposi* treten die Blasen stets gleich als Eiterblasen auf, welche in Gruppen angeordnet sind und sich circinär in kreisförmigen Reihen weiter ausbreiten. Auf der Höhe der Affektion ist der Körper bedeckt mit großen, aus den Eiterpusteln konfluierten Herden, deren Centrum bereits wieder normal überhornt oder — in den Kontaktstellen — mit matschem, stinkendem Epithel bedeckt, nie aber ulzeriert ist, wie denn die Einzelefflorescenz auch stets ohne Narbenbildung abschließt.

Nach *Du Mesnil* ist die Stachelschicht selbst in den meisten Fällen Sitz der Eiterblase, wobei mehr oder weniger Stachelzellen auf dem Blasenboden zurückbleiben; der Papillarkörper und die obere Cutisschicht ist stark entzündlich verändert, die untere Cutis relativ normal. Obwohl schon *Hebra* den pyämischen Charakter der Affektion betonte, die Schwangerschaft, der Beginn in der Genitalregion und die circinäre Verbreitung sogar bestimmt für eine äußere infektiöse Ursache sprechen, ist bisher noch kein Mikroorganismus mit Sicherheit als Infektionsträger nachgewiesen und sogar die infektiöse Natur der Affektion von einigen Autoren stark in Zweifel gezogen zugunsten einer neuro-reflektorischen *(Du Mesnil)*. Wesentlich für die Diagnose einschlägiger Fälle ist in Zukunft die sichere Ausschließung anderer Bläschen- und Eiterblasenerkrankungen, vor allem der pustulösen Form von Dermatitis herpetiformis Duhring und aller Blasenerkrankungen inneren, toxischen Ursprungs. Der oberflächliche Sitz und die serpiginöse Verbreitung des Übels, zusammengehalten mit den Schüttelfrösten und dem letalen Ende, machen die Anschauung am wahrscheinlichsten, daß es sich um einen Epithelparasiten handelt, welcher befähigt ist, in den Körpersäften zu vegetieren, analog dem Staphylococcus aureus und Streptococcus pyogenes.

Die Therapie der Impetigo herpetiformis ist eine rein symptomatische und beschränkt sich im allgemeinen auf Pasten und kontinuierliche warme Bäder.

Ekthyma (Willan-Vidal).

Unter Ekthyma versteht man diskrete, große Pusteln mit stark gerötetem Halo und harter Basis, welche zu dunkelbraunen Krusten eintrocknen und deutliche Narben hinterlassen, wodurch sie sich von allen Impetigopusteln unterscheiden. Sie sind inokulabel und autoinokulabel. Die Impfpusteln erreichen ihre Akme am vierten Tage und ahmen genau die Form des willkürlich gewählten Impfstrichs nach *(Vidal)*. Die Pusteln breiten sich, solange sie nicht von Hornschicht entblößt oder sonstwie trocken gelegt werden, concentrisch durch Unterwühlung der Hornschicht aus und können bis 6 *cm* im Durchmesser erreichen. Ihr Prädilektionsort sind die Unterschenkel, das Gesäß, die Vorderarme, dann der übrige Rumpf. Kachexie und Rekonvalescenz von fieberhaften Krankheiten prädisponieren; jedoch kommen sie auch bei ganz gesunden Kindern vor.

Nach den histologischen Untersuchungen *Unnas* über die Ekthymapustel unterscheidet diese sich wesentlich von der staphylogenen Impetigo dadurch, daß es nicht direkt zu einer subcornealen Eiterung, einem Oberhautabszesse, kommt, sondern die Eiterung sich erst sekundär an eine charakteristische Oberhautentzündung von im Centrum rein fibrinösem, an der Peripherie hochgradig ödematösem Charakter anschließt. Dadurch gewinnt die Ekthymapustel eine gewisse Ähnlichkeit mit den variolösen Prozessen, bei denen auch eine Oberhautdegeneration der Eiterung vorausgeht. Der Eitertropfen bei der Ekthymapustel sitzt mithin tiefer im Gewebe, nicht subcorneal, sondern subepithelial und setzt sich in papillare und kutane Eiterstraßen fort. Dadurch ist es auch verständlich, daß die Ekthymapustel, wenn sie nicht mechanisch lädiert wird, wenig Neigung zum Aufbrechen zeigt, dagegen hin und wieder der subepitheliale Eitertropfen in die ödematöse Randzone einbricht und dann die Kruste einen peripheren Eiterwall erhält (rupioide Umwandlung). Auch die flache, etwas gedellte Kruste mit ihrem starken Fibringehalt und ihrer dreifachen Schichtung unterscheidet sich wesentlich von der der Impetigopustel, die aus reiner Hornschicht und eingetrocknetem Eiter besteht. Weitere Unterschiede sind die weitgehende entzündliche Hyperämie in der Umgebung, das starke Ödem und schließlich die Narbenbildung. Letztere ist — wie bei den Pocken und der Folliculitis varioliformis — nicht auf eine direkte Zerstörung des Papillarkörpers, sondern auf die Ausgleichung desselben zur Fläche unter der festen, fibrinösen Kruste und den langdauernden Druck der letzteren zurückzuführen, der zu einer Epithelbewachsung in abnorm tiefem Niveau und zu einer bleibenden Depression der Oberfläche führt. Zu einer Nekrose der Cutisoberfläche gibt der Prozeß keine Veranlassung. Der klinisch wahrnehmbaren Pigmentierung im Umkreise der Ekthymapusteln entspricht eine nicht unbedeutende Ablagerung von Pigment in der basalen Stachelschicht der äußersten Zone, dort, wo die Stachelschicht anzuschwellen beginnt.

In der obersten, aus Horn und Fibrin bestehenden Schicht der Kruste fand *Unna* große längliche Kokken in Reihen und Haufen. Ihre Spezifität ist noch nicht erwiesen, wenn auch wahrscheinlich.

Die Behandlung des Ekthyma deckt sich im wesentlichen mit derjenigen der Impetigo vulgaris. Ablösung der Krusten und Desinfektion der erkrankten Stellen mit 1%iger wässeriger Sublimatlösung und nachfolgende Applikation der Pasta Zinci sulfurata sind die wesentlichen therapeutischen Maßnahmen.

Cheiropompholyx.

Unter „Cheiropompholyx“ *(Hutchinson)* oder „Dysidrosis“ *(Tilbury Fox)* versteht man eine Eruption von tiefliegenden, sagokornähnlichen Bläschen an den Händen, seltener den Füßen, die bei dazu disponierten, leicht schwitzenden Personen gewöhnlich im

Sommer rezidiviert. In den leichtesten Fällen sind nur die Seiten der Finger befallen, wo die Bläschen unter leichtem Jucken in wenigen Stunden aufschießen, nachdem vorher *(Tilbury Fox, Crocker)* transparente Ringe um die Schweißporen eine Zeitlang sichtbar waren. In stärkeren Fällen sind die ganzen, mit dicker Hornschicht bedeckten Handflächen beiderseits und gewöhnlich auch die Fußsohlen befallen; bei noch stärkerer Ausbildung leidet auch die übrige Haut der Hände und Füße. Dann erreichen die sonst nur pfefferkorngroßen Bläschen Erbsen-, ja Pflaumengröße, und es gesellt sich dann auch gewöhnlich ein akutes sekundäres Ekzem der Arme, Beine und des übrigen Körpers hinzu. Von dem akuten Ekzem unterscheidet sich der Cheiropompholyx jedoch dadurch, daß selbst bei allgemeiner Konfluenz der Bläschen und starker Schwellung der Hände die Rötung fehlt, daß die Bläschen niemals bersten, sondern nach spätestens 14 Tagen spontan abtrocknen und keine erweichte feuchte, sondern eine trockene, leicht gerötete Fläche hinterlassen, nachdem die gebildeten Krusten abgefallen sind.

Die Pathogenese der Affektion ist nach *Unna* folgende: In der dicken Hornschicht der Handteller gewisser Individuen führt eine bestimmte pathofore Bazillenart — ebenso lang und etwas breiter als Tuberkelbazillen — ein latentes Dasein. Es bedarf eines stärkeren Schwitzens im Sommer oder im Verlaufe sonstiger Krankheiten, um eine Proliferation derselben herbeizuführen. Dieselbe findet naturgemäß am besten in der nächsten Umgebung der Schweißporen statt. Hier kommt es zu einer Maceration einzelner basaler Hornzellen und dann rasch, beim Kratzen der Stellen plötzlich, zu einer chemotaktischen Anlockung von serösem Exsudat mit wenigen Leukocyten. Die Organismen zerstreuen sich in dem Bläschen, welches sich vergrößert, bis die Bazillen nach zirka einer Woche absterben, das Bläschen von junger Hornschicht abgekapselt wird und damit ein Schub des Cheiropompholyx beendigt ist.

Die leicht zu Rezidiven neigende, meist bei stark nervösen Individuen vorkommende Affektion reagiert bisweilen günstig auf den internen Gebrauch von Arsenik. Örtlich ist Applikation von Zinkschwefelpaste (Rp. 4) bzw. bei größerem Umfange der Blasen Aufstechen derselben und Pinselung mit 3—5% Resorcinspiritus oder spirituöser 1—5%iger Höllensteinlösung zu empfehlen.

Miliaria (M. rubra et alba).

Auch die entzündliche Miliaria vergesellschaftet sich klinisch mit hyperhidrotischen Zuständen der Haut. Sie tritt aber stets flächenhaft über große Teile des Körpers in akuter Weise auf in Gestalt kleinster, eben erkennbarer Bläschen auf geröteten, miliaren Papeln. Wenn dieselben nicht alsbald eintrocknen, vergrößern sich die Bläschen und sind dann als weiße Spitzen der roten Papelchen deutlich zu erkennen. Sehr häufig bildet das Miliariabläschen den Ausgangspunkt für akut über große Körperstrecken sich ausbreitende infektiöse Katarrhe der Haut, speziell für das seborrhoische Ekzem.

Török und *Unna* wiesen an excidierten Bläschen von Miliaria rubra nach, daß es sich um entzündliche (wahrscheinlich durch Wirkung eines spezifischen Keimes entstandene) Bläschen der Oberhaut ohne jede Beziehung zu den Schweißgängen handelt und daß eine solche lediglich bei der sogenannten „Crystallina"* zu finden ist. Die

* Bei der „Crystallina" handelt es sich nicht um eine Entzündung, sondern um Schweißcysten der Hornschicht, die als agonales Phänomen bei hoch fieberhaften

Bläschen beginnen wie bei Cheiropompholyx in der basalen Hornschicht mit der Erweiterung einiger interepithelialer Saftspalten und dehnen sich rasch nach abwärts zu großen, einkammerigen Blasen aus, welche die ganze Dicke der Stachelschicht einnehmen. Die Stachelzellen werden zur Seite geschoben und komprimiert, und nur eine ganz dünne Lage von komprimierten Stachelzellen bleibt als Blasengrund unter der Blase erhalten. Die Hornschicht bildet die Blasendecke, der Blaseninhalt besteht aus körnig geronnenem Serum mit Leukocyten, Epithelien und großen, runden Mastzellen, die chemotaktisch angelockt worden sind, da man in den Lymphspalten stets solche Mastzellen auf der Wanderschaft von der Cutis nach dem Bläschen sieht. In der Cutis findet man nur geringe Entzündungserscheinungen.

Die Therapie der Miliaria beschränkt sich auf die Applikation eines eintrocknenden Puders, unter dem die harmlose Affektion rasch schwindet.

Krankheiten (Typhus, Pneumonie) über große Körperstrecken ohne jede entzündliche Erscheinung auftreten *(Török)*. Die entzündliche, alltäglich im Sommer in jeder der europäischen Polikliniken vorkommende papulös-vesiculöse Miliaria muß von der seltenen, meist erst als Sektionsbefund wahrgenommenen, aus kristallklaren Bläschen bestehenden Crystallina scharf getrennt werden.

Zwölftes Kapitel.

Spezielle Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten III.

Die infektiösen Entzündungen der Haut. (Das Ekzem.)

Begriff des Ekzems bis zu *Willan*. — *Willans* Definition des Ekzems. — *Rayers* neue Prägung des Ekzembegriffes. — Confundierung des *Willan*schen und *Rayer*schen Ekzems. — Trennung beider durch *Devergie*. — Neue Verquickung durch *F. Hebra*. — Sein Krotonölexperiment. — Sein „akutes“ und „chronisches“ Ekzem. — *Unnas* Definition des Ekzems im modernen Sinne. — Seine parasitäre Theorie des Ekzems. — Beweise dafür. — Die präekzematösen Affektionen. — Hereditäre Prädisposition. — Ursachen der örtlichen Ausbreitung des Ekzems. — Bedingungen für die Form des Ekzems. — Äußere schädliche Einflüsse. — Die verschiedenen Constitutionen der Haut. — Die Histologie des Ekzems. — Veränderungen der Cutis. — Die Parakeratose. — Die Spongiose. — Die Serotaxis. — Die Akanthose. — Die Mikroorganismen des Ekzems.

Spezielle Klinik des Ekzems. — Ekzemtypen ohne bestimmten Gesamtverlauf. — Eczema erythemato-squamosum. — Therapie. — Eczema papulo-vesiculosum. — Klinik und Therapie. — Das akute Impfbläschen des Ekzems. — Das krustöse Ekzem. — Pathogenese. — Die „Crusta lactea“ der Kinder. — Verlauf und Complicationen. — Behandlung des krustösen Ekzems. — Eczema madidans. — Pathogenese. — Verschiedene Arten des Nässens beim Eczema madidans. — Der „État ponctué“. — Verlauf des nässenden Ekzems. — Diagnose. — Behandlung des E. madidans. — Eczema verrucosum. — Allgemeine Charakteristik. — Stabile und progrediente Formen. — Das diffuse verruköse Ekzem der Genitalien und des Afters. — Therapie desselben. — Das circumscripte E. verrucosum. — Seine Beziehungen zum „Eczema marginatum“. — Das E. verruco-marginatum. — Therapie. — Das serpiginöse E. verruco-marginatum (*Hebras* „E. marginatum“). — Seine Beziehungen zur Trichophytie. — Therapie. — Das „Eczema rubrum“ (*Devergie*). — Klinik und Therapie. — Eczema verrucosum malignum universale. — Das Eczema callosum. — Pathogenese und Symptome. — Die verruco-callösen Ekzeme der Genital- und Analgegend. — Therapie. — Das krusto-callöse Ekzem der Säuglinge. — Therapie. — Das multiple E. callosum. — Therapie. — Flache Formen des callösen Ekzems. — Das sog. „lichenifizierte“ callöse Ekzem (Lichen chronicus simplex *Vidal*, Neurodermitis circumscripta chronica *Brocq*). — Das intertriginöse Ekzem. — Die Intertrigo. — Pathogenese des intertriginösen Ekzems. — Die genitalen intertriginösen Ekzeme der Säuglinge. — Therapie. — Intertriginöse Ekzeme der Erwachsenen und ihre Behandlung. — Eczema palmare et plantare. — Die Rhagadenbildung. — Das „Eczéma fendillé“ von *Devergie*. — Die Bläschenbildung beim palmaren Ekzem. — Höhere Grade des E. palmare. — Analoge Affektion der Lippen. — Behandlung des E. palmare et plantare. — Eczema pilare. — Selbständigkeit dieser Ekzemform. — Beziehungen zur Sykosis. — Ekzemtypen mit bestimmtem Gesamtverlaufe. — Das Eczema seborrhoicum. — Einheitlicher klinischer Verlauf desselben. — Besonderheiten des örtlichen und zeitlichen Verlaufes. — Allgemeine Symptomatologie. — Fettgehalt und Parasteatidrosis. — Anfangstypen des seborrhoischen Ekzems. — Die Gelbfärbung der Haut (Vergilbung, gelber Fleck). — Behandlung. — Die fettige Kruste (Crusta sebacea). — Lokalisation und Verlauf. — Therapie. — Pityriasis maculata et

Das Ekzem.

Bis zu *Willan* (1798) verstand man seit *Aëtius*, bei dem (wohl von *Archigenes* übernommen) zuerst der Name und Begriff des Ekzems vorkommt, unter diesem Worte furunkel- oder karbunkelartige, jedenfalls nicht juckende oder nässende, sondern brennend heiße und trockene Eruptionen. Erst der berühmte englische Dermatologe *Willan* gab dem Ekzem eine neue, und zwar die erste klare und feste Definition. Sein „Ekzem“ bezeichnete lediglich solche Fälle von akuten, traumatischen Hautentzündungen, welche eine große Menge kleiner, nicht juckender Bläschen aufweisen und mit Aufhebung der schädlichen Einwirkung spontan verschwinden, also kurz gesagt, die „vesiculösen traumatischen Dermatitiden“.

Eine weitere wesentliche Veränderung nahmen die französischen Dermatologen *Biett* und *Rayer* mit dem Ekzembegriffe vor. *Willan* hatte drei Formen des „Ekzems“, d. h. der traumatischen Hautentzündung unterschieden: 1. Das Eczema solare (durch Sonnenbrand), 2. das Eczema rubrum (durch Quecksilber) und 3. das Eczema impetiginodes, das neben Bläschen auch Pusteln zeigt (durch reizende Pflaster, blasenziehende Mittel, Brechweinstein, Arsenik, Nucis anacardii-Öl u. a. m.). Das, was wir heute unter Ekzem verstehen, schildert *Willan* in den Kapiteln über: „Impetigo figurata“, „Impetigo erysipelatodes“, „Impetigo scabida“, „Porrigo larvalis“, „Porrigo furfurans“ und „Porrigo favosa“.

Dieses „Eczema impetiginodes“ war die verwundbare Stelle des sonst so klaren *Willan*schen Ekzembegriffes. In diese Kategorie fielen mit der Krämer- und Maurerkrätze auch eiterige Affektionen, die wir auch heute als Ekzeme in unserem Sinne betrachten können, die sich durch diffuse und hauptsächlich chronische Entzündung der Haut und beträchtliches Jucken vollständig von *Willans* eigentlichem Ekzem unterschieden und besser zu seiner Impetigo figurata gestellt worden wären. Da nun die weitere Beobachtung offenbar lehrte, daß manche Fälle, die zu *Willans* Impetigines und Porrigines gehörten, mit ähnlichen Bläschen begannen wie das Eczema solare und mercuriale *Willans*, so war vorauszusehen, daß — nur scheinbar in konsequenter Verfolgung *Willan*scher Ideen — in das Ekzemkapitel alsbald von Autoren, welche *Willan* ferner standen, immer mehr feuchte, chronische Dermatosen eingeführt wurden, vorausgesetzt, daß sie einen vesiculösen Beginn aufwiesen.

Biett und *Rayer* vermittelten diesen Übergang in der Weise, daß sie die *Willan*sche Einteilung nahezu beibehielten, neben den drei Arten: Eczema simplex (= solare), E. impetiginodes und E. rubrum aber ebenso viele chronische Ekzeme aufstellten. Ja, *Rayer* trennt bereits dieses chronische Ekzem als das eigentliche „Ekzem“ par ex-

cellence von den artefiziellen Dermatitiden, die durch ihr Wesen von jenem durchaus verschieden seien, da sie alle leicht und rasch verheilen und dadurch „zu dem hartnäckigen, häufig wiederkehrenden Eczema in merkwürdigem Kontrast stehen". Durch diese neue große Verschiebung des Ekzembegriffes wurde erst das Ekzem aus einer seltenen, akuten, nicht juckenden Hautkrankheit zu einer eminent häufigen, meist chronisch verlaufenden, stark juckenden Hautkrankheit gestempelt.

Rayers Schilderung des chronischen Ekzems entspricht schon im großen und ganzen unserem heutigen Ekzem.

Der von *Rayer* angebahnte Fortschritt schlug weder in Frankreich noch in England so bald Wurzel. Der Grund dafür ist einleuchtend. *Rayer* hatte das Krankheitsbild eines chronischen Ekzems geschaffen, dessen Verlauf und Lokalisationen in klassischer Form beschrieben und sich nur der Inkonsequenz schuldig gemacht, die teils verschiedenen Anfänge und besonders den schleichenden Beginn dieser neuen Affektion nicht mit gleicher Aufmerksamkeit zu verfolgen. Statt dessen ließ er ganz unbefangen die akuten Ekzeme *Willans*, die einen ganz anderen Sinn hatten, als Anfangsstadien seines chronischen Ekzems bestehen. Natürlich mußte jedes einzelne Symptom der *Willan*schen Beschreibung in diesem neuen Rahmen einen falschen Sinn gewinnen und die verschiedensten Deutungen zulassen.

Das erklärt die allgemeine Konfusion in den Schilderungen der englischen und französischen Autoren zwischen 1835 und 1860.

Erst *Devergie* erwarb sich das große Verdienst, die Schlacken des *Willan*schen Ekzems aus der *Rayer*schen Darstellung zu entfernen und konsequenterweise den Anfang des *Rayer*schen Ekzems auf neue und eigene Weise zu zeichnen. Für ihn ist das Ekzem durch vier Hauptsymptome charakterisiert: 1. Die Röte der Hautflächen, 2. das vehemente Jucken, 3. eine Sekretion, welche Leinen grau färbt und steift und 4. einen État ponctué, d. h. feine Lücken im Epithel, aus denen Serum ausschwitzt und die entweder mit bloßem Auge sofort erkennbar oder durch Abreiben mit Seife oder Kali carbon. jederzeit deutlich zu machen sind. Besonders die Punkte 2 und 3 sind zuerst von *Devergie* als für Ekzem charakteristisch erkannt worden, d. h. sein Ekzem ist vorwiegend nässendes Ekzem. Nimmt man zu dieser Schilderung der Hauptsymptome noch die allgemeinen Sätze hinzu, daß das Ekzem die häufigste Hautkrankheit sei (600 unter 1800 Fällen), daß das Ekzem des behaarten Kopfes lediglich eine Kinderkrankheit darstelle, daß ein Eczema fugax nicht existiere, sondern nichts hartnäckiger sei als das Ekzem, so muß man anerkennen, daß mit dem Lehrbuche von *Devergie* der erste große Fortschritt nach *Rayer* in der Ekzemfrage gemacht, zum erstenmal eine völlige Loslösung von dem *Willan*schen Ekzembegriffe erreicht und damit nach einem halben Jahrhundert wieder Klarheit in die Ekzemfrage gebracht war.

Auch gegen die in Frankreich von jeher beliebte, durch *Bazin* und *Hardy* besonders lebhaft verfochtene Theorie der Ekzemdiathese erhob *Devergie* auf Grund seiner Beobachtungen energischen Widerspruch. („Die Ekzematiker sind gesunde Leute, nie gesünder als während des Ekzems. Unter hundert Fällen findet man nicht zehn, bei denen eine allgemeine Ursache zu behandeln wäre, wie Syphilis oder Scrophulose.")

So standen die Dinge, als *Ferdinand Hebra* mit seinem berühmten Lehrbuche hervortrat, in dem er zwar wie *Devergie* gegen die Diathetiker auftrat, aber auf der anderen Seite die von diesem Autor glücklich erreichte Beschränkung und Reinigung des *Rayer*schen Ekzembegriffes über den Haufen warf und wiederum eine Verquickung des *Willan*schen und *Rayer*schen Ekzems herbeiführte, und zwar eine so dauerhafte, daß dieselbe noch heute nicht ganz überwunden ist. In dem Bestreben, die diathetische Ätiologie des Ekzems ein- für allemal zu widerlegen, stellte er die äußeren Ursachen, d. h. die damals fast allein bekannten physikalischen und chemischen Reizmittel der toten Natur als ursächliche Momente des Ekzems in den Vordergrund und griff damit auf die Ursachen des *Willan*schen Ekzems zurück, in der Hoffnung, damit die Ätiologie des *Rayer*schen Ekzems aufzuhellen.

Durch wiederholte Crotonölpinselungen glaubte *Hebra* das chronische Ekzem in allen seinen verschiedenen Formen künstlich nachmachen zu können und leitete die von ihm unterschiedenen fünf Hauptformen des Ekzems (Eczema squamosum, papulosum, vesiculosum, rubrum [= madidans] und impetiginosum [= crustosum]) aus der Symptomenreihe der Crotondermatitis ab. Daß diese Identifizierung durchaus nicht zutrifft, folgt schon daraus, daß beim Menschen die Crotonölapplikation primär eitrige Pusteln und eitrige Krusten, aber keine serösen Bläschen und serofibrinösen Krusten erzeugt und die Crotondermatitis nur wenig juckt und fast gar nicht näßt. *Hebra* hatte die unrichtige Ansicht, daß jedes seröse Bläschen sich mit der Zeit in eine Pustel umwandle und

daß alle Krusten eitrige Krusten seien. Deshalb wandte er auch den Ausdruck „impetiginös" unterschiedslos auf fibrinöse und eitrige Krusten an und brachte so große Unklarheit in das Krankheitsbild der Impetigo.

Die neue Verquickung des *Willan*schen Ekzems mit dem *Rayer*schen Ekzem durch *Hebra* sprach sich darin aus, daß er das erstere als „akutes", das zweite als „chronisches" Ekzem bezeichnete und dieses aus jenem sich entwickeln und nur durch längere Dauer und wiederholte Nachschübe sich von ihm unterscheiden ließ. Danach müßte also jedes Ekzem akut beginnen, d. h. mit Rötung, Schwellung und Bläschen, was bekanntlich nicht der Fall ist.

Die unklare neue Fassung des Ekzembegriffes führte eine ungeheure Ausdehnung desselben herbei, da *Hebra* nun auch die Impetigoarten, die Miliaria rubra, Frostbeulen, schließlich alle „Hautentzündungen" in denselben aufnahm. In der Ätiologie dagegen war er reiner Willanist und erkannte nur äußere chemische und physikalische Reize als Ursachen des Ekzems an.

Diese Inkongruenz zwischen Klinik und Ätiologie, diese neue schlimme Verquickung *Willan*scher und *Rayer*scher Ekzembegriffe konnte nur deswegen Jahrzehnte hindurch Anklang finden, weil *Hebra* am energischesten gegen die noch dunklere und verwirrendere Krasen- und Diathesenlehre der Franzosen auftrat und vor allem dank seiner glücklichen und durch ihre Einfachheit bestechenden örtlichen Therapie die Zuversicht auf die Berechtigung seiner Lehre von den äußeren Ursachen des Ekzems erweckte.

Dieser Beweis für eine örtliche Entstehung und örtliche Natur des chronischen Ekzems ex juvantibus bleibt auch heute noch bestehen, und wenn es gelingen sollte, statt der unzureichenden toten Chemikalien *Hebras* für das *Rayer*sche Ekzem organisierte Gifte als örtliche und zureichende Ursachen nachzuweisen, so hat *Hebras* ätiologische Lehre und sein Kampf gegen die Diathesen den Boden für diese neue Lehre vorbereiten helfen.

Bezüglich der Begriffsbestimmung des Ekzems aber hat die *Hebra*sche Lehre in den folgenden dreißig Jahren die Verwirrung geradezu in Permanenz, in ein System gebracht, da jeder, der zur Verwechslung des *Rayer*schen Ekzems mit artificieller Dermatitis neigte, sich nun auf *Hebras* Versuche berufen konnte.

Der eigentliche Schöpfer und Vater des modernen Ekzems ist und bleibt *Rayer*.

Seine beiden großen Verdienste waren: 1. Die genaue Schilderung des chronischen Ekzems an den verschiedensten Körperteilen mit Heranziehung diverser, unter anderen Namen bekannter regionärer Krankheitsbilder, die in ihrer Isolierung bis dahin unverstanden waren, und 2. die Ausschließung der artificiellen Hautentzündungen, welche *Willan* als Ekzem beschrieben hatte, und die von *Biett* und *Hebra* mißbräuchlich als akute Formen mit dem chronischen Ekzem zusammengebracht waren.

Die weitere Entwicklung von diesem geebneten und festen Grunde aus muß nach diesen beiden gegebenen Richtungen erfolgen.

Erstens steht noch eine genaue klinische, histologische, experimentalpathologische und pharmakodynamische Schilderung aller einzelnen artifiziellen Dermatitiden aus, deren es so viele verschiedene gibt, wie es Reizmittel der Haut gibt. Dann wird sich auch für die vesiculösen Dermatitiden unter ihnen ein anderer Gruppenname als Ekzem finden lassen. *Fuchs* hatte dieselben bereits „Psydracia" genannt.

Zweitens ist das *Rayer*sche Ekzem durch klinische, histologische und ätiologische Forschungen zu vertiefen und zu konsolidieren und nach Maßgabe dieser zu reinigen, zu verengern oder zu erweitern.

Man hat bereits als selbständige Affektionen die Pityriasis rubra *(F. Hebra)*, die Impetigo vulgaris *(Tilbury Fox)*, die Cheiropompholyx *(Hutchinson)*, die Pityriasis rosea *(Gibert)*, die Neurodermitis circumscripta chronica *(Vidal-Brocq)* vom Ekzem getrennt. Andrerseits hat *Unna* durch die Entdeckung des seborrhoischen Ekzems die Ekzemlehre auf eine ganz neue Basis gestellt, da er den Nachweis erbrachte, daß die sogenannten trockenen Seborrhöen, die *F. Hebra* noch für Hypersekretionen der Talgdrüsen gehalten hatte, entzündlicher Natur sind und durch ihren direkten Übergang in Ekzem jedem Beobachter verraten, daß sie zum *Rayer*schen Ekzem (nicht zum *Willan*schen) gehören.

Trotz der scharfen Abgrenzung des heutigen Ekzems von den artifiziellen Hautentzündungen bleibt das *Rayer-Devergie*sche Ekzem doch noch immer eine höchst polymorphe Krankheit, die in jedem Lebensalter, auf jedem Körperteile, ja auf jedem Individuum uns in der verschiedensten Gestalt entgegentritt. Die Frage, ob diesem Wechsel der Erscheinungen nicht doch eine Multiplizität der Ekzeme zugrunde liegt, ist noch unentschieden. Vorderhand müssen wir noch eine einheitliche Krankheit Ekzem annehmen, von der wir diverse verschiedene klinische Typen unterscheiden. Wirk-

lich befriedigen kann nur eine Darstellung, welche uns zeigt, wie die einzelnen Formen auseinander entstehen, welcher genetische Zusammenhang zwischen ihnen besteht, welchen Einfluß die Hautindividualität, die regionäre Verschiedenheit, das Alter der Haut, Komplikationen und äußere Einflüsse jeglicher Art auf die Erscheinungsform ausüben, und was nach Abzug aller dieser Accidentien als die Essentia des Ekzems übrig bleibt.

Als die wesentlichen Symptome des Ekzems bezeichnet *Unna* 1. die Chronicität, die durch das im Volksmunde gebräuchliche Wort „Flechten" so gut zum Ausdruck gebracht wird; 2. die Entzündung, und zwar die Oberhautentzündung, 3. die Neigung zu diffuser Ausbreitung; 4. das Jucken; 5. die parasitäre Natur des Ekzems; 6. das Schuppen; 7. die Ausartung in verschiedene Ekzemtypen [*a)* der serofibrinösen Exsudation zur Bläschen- und Krustenbildung und zum Nässen; *b)* der Epithelwucherung zu den verrukösen und psoriatiformen Ekzemen; *c)* der übermäßigen Verhornung zu den callösen und pruriginösen Formen; *d)* des abnormen Fettgehalts zum Eczema seborrhoicum in allen Varietäten].

Demnach lautet die Definition des Ekzems nach *Unna:*

Chronische, zu diffuser Ausbreitung neigende, juckende und schuppende parasitäre Oberhauterkrankungen, welchen die Fähigkeit innewohnt, auf Reize mit serofibrinöser Exsudation (nässende Formen) oder mit Epithelwucherung, übermäßiger Verhornung, abnormem Fettgehalte oder Kombinationen letzterer Vorgänge (trockene Formen) zu antworten.

Was zunächst die so wichtige Frage der Ätiologie des Ekzems betrifft, so ist allein die zuerst von *Unna* 1890 aufgestellte parasitäre Theorie des Ekzems imstande, die klinische Erscheinungsweise des *Bayer*schen Ekzems am besten zu erklären.

Nur selten wird eine direkte Übertragung des Ekzems von Mensch zu Mensch beobachtet, z. B. von dem mit feuchtem Ekzem behafteten Gesichte des Kindes auf die Brust oder den Arm der Mutter oder Amme, oder in Form der neuerdings beobachteten Epidemien von trockenen Ekzemen des Gesichtes und Halses in Schulen und das plötzliche gruppenweise Auftreten des Ekzems in Familien, die bis dahin von Ekzem frei waren. Besonders die letzteren Fälle sprechen für eine Infektiosität des Ekzems, beweisen aber auch, daß die Infektion individuell, zeitlich und örtlich eingeschränkt und bedingt ist.

Offenbar fassen die Erreger des Ekzems auch nicht ohne weiteres auf der normalen Oberhaut Fuß, sondern erst im Anschlusse an traumatische, mechanische oder chemische Läsionen der Hornschicht, wie bei Ulcus cruris, Scabies und den sogenannten Gewerbeekzemen.

Ein noch stärkerer Beweis für die parasitäre Natur des Ekzems ist seine Übertragungsfähigkeit von Hautstelle zu Hautstelle desselben Patienten, seine Autoinoculabilität, z. B. durch Kratzen, Kopfkissen, Schnupftuch und Rasiermesser, Kleiderreibung am Halse, den Handgelenken und unter dem Hutrande, an den Kontaktstellen der Haut (After, zwischen Hodensack und Oberschenkel).

Auch der klinische Verlauf bei der Abheilung des Ekzems weist auf die parasitäre Natur desselben hin. Es bleiben oft „Reste" des Ekzems übrig, völlig unbeachtete „Schlupfwinkel" und „Brutstätten", von denen aus dann plötzlich neue Rezidive erfolgen. Diese Reste stellen sich als leicht schuppige, etwas papulös erhabene, verdickte oder, wie man nicht besonders glücklich sagt, „infiltrierte" Stellen dar, an denen zurzeit subjektiv Ruhe herrscht, kein Jucken wahrnehmbar wird und die daher vom Patienten, welcher froh ist, der lästigen

Behandlung entronnen zu sein, regelmäßig vernachlässigt werden. Sie entsprechen meist denselben Centren, von denen das Ekzem ursprünglich seinen Ausgang nahm, sitzen daher sehr oft am behaarten Kopf, an den Genitalien, bei Handekzemen oft am Handgelenke, an einem Nagelfalze, an einer Furche der Hohlhand, bei Beinekzemen an der äußeren Seite des Unterschenkels oder in der Kniebeuge, bei Afterekzemen in einer Analfalte mit verdickten Rändern u. s. f.

Die neueren bakteriologischen und histologischen Forschungen haben uns über diese Verhältnisse manche Aufklärung gebracht.

Die Bakteriologie hat gezeigt, daß alle bisher als ekzematofor nachgewiesenen Kokken die Eigenschaft besitzen, durch eine Übertragung auf die menschliche Haut jedesmal im Wachstum erheblich gekräftigt zu werden, selbst wenn ihre Kulturen durch lange Übertragung auf künstlichen Boden merklich abgeschwächt und die Reaktion der Haut bei der Impfung zunächst nur minimal war. Daher ist sehr wohl ein langer Verbleib von Parasiten auf der Haut ohne erhebliche Reaktion der letzteren und doch ohne Abschwächung der Parasiten, ja sogar mit Verstärkung derselben, falls diese von neuem verpflanzt werden, denkbar, mithin die Existenz richtiger Schlupfwinkel und Brutstätten.

Die Histologie hat uns andrerseits mit der Existenz von postekzematösen Herden bekannt gemacht, mit erweiterten Lymphspalten der Stachelschicht, einer das Ekzem überdauernden Spongiose (vgl. Eczema madidans), während die Hornschicht darüber normal oder nur leicht schuppend hinwegzieht. An diesen Stellen hat die parasitäre Invasion einen leicht verwundbaren, für neue Ausbrüche disponierten, larviert ekzematösen Fleck geschaffen, welcher sich jetzt auch unter unbelebten Reizmitteln in einen feuchten Herd verwandeln kann, wodurch es unter Umständen auch zu einem nichtparasitären Rezidiv kommt. Dieser larviert ekzematöse Status der Haut wird, soweit wir bisher wissen, von keinem physikalischen oder chemischen, unbelebten Reizmittel geschaffen und nach Ablauf der betreffenden Dermatitis dauernd zurückgelassen. Seine Existenz spricht genau wie die von Parasiten in inaktiver Form eingenommenen Brutstätten für den parasitären Ursprung des Ekzems überhaupt.

Die Theorie der hereditären Anlage wie die der erworbenen Diathese, die alimentären und autotoxischen Theorien wie die *Hebra*sche der artifiziellen Dermatitis und die *Kaposi*sche der Reflexe — alle steuern ihr Scherflein Wahrheit zugunsten der parasitären Theorie bei, indem sie auf die Veränderungen des Terrains, des Nährbodens der Parasiten, ihre Streiflichter werfen.

Auch die bakteriologische Analyse bestätigt die parasitäre Ätiologie des Ekzema. Nach *Unnas* Untersuchungen sind es verschiedene Kokkenarten, die die hauptsächlichsten bekannten Formen des *Bayer*schen Ekzems hervorrufen, wie auch durch Übertragungsversuche an Tier und Mensch erwiesen wurde.

Die Einnistung der Ekzemparasiten wird begünstigt entweder durch eine Verbesserung des Nährbodens oder durch die Beförderung der Einimpfung. Alle Zustände und Affektionen der Haut, die mit einer Auflockerung und mit Kohäsionstrennungen der Oberhaut einhergehen, alle „präekzematösen" Affektionen, wie die akuten

Exantheme, die artifiziellen Hautentzündungen oder Hautläsionen, die Macerationen der Hornschicht durch Urin, Schweiß, Fäces, Vaginalsekret, Tränen- und Nasensekret, Otorrhöen, Wundsekret, die Absonderung der Hautfalten (Intertrigo), durch impermeable und feuchte Umschläge, Badeprozeduren, Waschen und Seifen, die allzu starke Entfettung der Hornschicht mit ihren Folgen der übermäßigen Eintrocknung und Rhagadenbildung, alle diese Umstände bewirken eine Verbesserung des Nährbodens für die Ekzemparasiten. Auch Kultur und Mode tragen ihren Teil dazu bei. Die vor etwa 30 Jahren aufkommende unsinnige Beliebtheit krauser, trockener Stirnhaare und die damit zusammenhängende Verbannung der Pomaden hat nicht zum wenigsten das unerhörte Umsichgreifen der seborrhoischen Ekzeme und Alopecien bei der jetzigen Frauengeneration zur Folge gehabt. Man kann weiter ebenfalls annehmen, daß die heutige Zivilisation mit ihrem verschwenderischen Gebrauch von Seife ohne künstlichen Ersatz des entzogenen Hautfettes der Ausbreitung des Ekzems Vorschub geleistet hat; denn nur so, durch das Medium der übermäßigen Entfettung, ist die fortdauernde Zunahme der Ekzeme zu verstehen, da doch die Reinlichkeit als solche eine Abnahme derselben zur Folge hätte haben sollen. Die Griechen und Römer bedienten sich bekanntlich nach dem Bade wohlriechender Salben und Öle. Wir sollten wenigstens für den täglichen Gebrauch überfettete Seifen benutzen.

Auch alle juckenden Hautkrankheiten, wie Urtikaria, Lichen urticatus der Kinder, Varicen des Afters und des Unterschenkels, Skabies etc. begünstigen die Einimpfung des Ekzems durch Kratzen. Aber nicht alle juckenden Dermatosen und nicht alle Kratzeffekte ziehen Ekzem nach sich, z. B. nicht der Lichen planus und manche Fälle von Pruritus senilis und Pemphigus chronicus, so daß man an eine Immunität gegen die Ekzemparasiten infolge anderer Hautkrankheiten denken muß.

Es gibt auch angeborene Verbesserungen des Nährbodens, eine hereditäre ekzematöse Disposition z. B. bei angeborenem Mangel an Hautfett, das durch künstliche Einfettung ersetzt werden muß, oder bei zu großer Weichheit der Hornschicht, wo sich der Gebrauch von Schwefelmitteln bewährt.

Die Ursachen der örtlichen Ausbreitung des Ekzems kann man ebenfalls einteilen in terrainverbessernde und impfungbefördernde. Erstere haben gemeinsam, daß durch angioneurotische oder entzündliche Erytheme die Haut für das Überspringen und Weiterkriechen des Ekzems vorbereitet wird, z. B. bei der im Gefolge der Dentition bei wohlgenährten Säuglingen auftretenden Hyperämie des Gesichtes, besonders der Wangen, sowie bei der Wallungshyperämie in Schmetterlingsform, die bei Frauen im Klimakterium auftritt und die Entstehung der seborrhoischen Rosaceen begünstigt. Auch die Erytheme infolge des äußerlichen Gebrauches von Medikamenten (Chrysarobinerythem etc.) gehören dahin.

Impfungbefördernd wirkt das Kratzen und Reiben jeglicher Art, vor allem das Kratzen mit den schon vom Volksmunde als „giftig" bezeichneten Fingernägeln, da der Unternagelraum bakteriologisch einen Sammelpunkt aller Hautorganismen darstellt und jedes juckende Ekzem einen Teil seiner Flora an diese zehn Räume abgibt, von welchen aus sie durch Kratzen auf die sicherste Weise auf alle erreichbaren Körper-

teile verimpft werden können. Die Reinhaltung der Nägel und die Enthaltung vom Kratzen ist daher ein wichtiges Prophylaktikum des Ekzems. Beim Kopfekzem der Säuglinge wird das Kratzen am besten durch einen permanenten Streckverband der Ärmchen vermieden, den man durch festes Einbinden der Ellenbogen mit einer steifen Manschette erzielt, sowie durch den beim krustösen Ekzem näher zu beschreibenden Kopfverband. Auch beim Erwachsenen sind feste Verbände der juckenden Partien ein ebensowohl kuratives wie prophylaktisch wirkendes Mittel. Besonders leistet der Zinkleim zusammen mit Binde und Watte zu diesem Zwecke Ausgezeichnetes, ebenso die bereits früher genannten Antipruriginosa (S 196—200). Das Jucken eben geheilter Ekzempartien beseitigen am besten Gelanthcrême oder Cold-cream oder spirituöse Waschungen.

Auch die Reibung kann die Impfung des Ekzems begünstigen, so die durch das Kopfkissen, wie man bei nässenden Kopfekzemen der Kinder sehen kann, durch Frottieren mit Taschen-, Hand- und Badetüchern, durch festanliegende Bandagen und Kleidungsstücke wie Rockkragen, Ärmelrand, Hutrand, Strumpfband, Manschetten. Sie haben alle die Tendenz, das Ekzem in der eigenen Richtung strichförmig auszubreiten. Ebenso summieren die Wollstoffe auf der menschlichen Haut kleine Reibungseffekte, je mehr, je gröber sie sind. Besonders bei der Entstehung des seborrhoischen Ekzems auf Brust und Rücken hat sich das Wollhemd einen bösen Ruf erworben. Der „flanel rash“ der Engländer, *Gustav Jägers* „kritische Ausschläge“ bei Anlegung der Wollkleidung sind Ekzeme dieser Art. Beim Wollhemde kommen folgende impfungbefördernde und terrainverbessernde Umstände zusammen: Erythem durch die Rauhigkeit des Stoffes und die größere Wärme, Jucken mit nachfolgendem Scheuern und Kratzen, Verimpfung über größere Flächen durch andauernde Reibung der Wollfasern, Schwitzen mit nachfolgender Maceration der Haut.

Alle die geschilderten Faktoren bedingen die Chronizität des Ekzems, aber die Ursachen der ärgsten Verschleppung, die das Ekzem geradezu verewigen, liegen in ganz besonderen Umständen histologischer Natur, den drei Faktoren der Spongiose, der Akanthose und der Hyperkeratose, die, bis zu einem bestimmten Grade der Ausbildung gelangt, einen spontanen Rückgang des Ekzems ausschließen und die künstliche Heilung desselben aufs äußerste erschweren. Als allbekannte Typen sind hier große, ausgedehnte, rote, andauernd nässende Unterschenkelekzeme bei älteren Leuten (sogenannter „Salzfluß“) anzuführen, sodann gewisse trockene, scharf umrandete, erhabene, blaßrötliche oder graugelbe Ekzemflecke des Halses unterhalb der militärischen Halsbinde und gewisse taler- bis kindhandgroße, mit schwielenartiger Hornschicht bedeckte und permanent juckende Stellen an den Unterschenkeln von Erwachsenen. Im ersteren Falle ist die Spongiose so weit gediehen, daß die leck gewordene Stachelschicht sich nicht wieder erholen kann und einen permanenten Lymphabfluß gestattet; der einfache Druck der Blutsäule beim Stehen genügt, diese Ekzeme zeitlebens zu unterhalten. Im zweiten Falle ist eine trockene Wucherung der Stachelschicht, die ihrerseits nur durch den Druck der Halsbinde unterhalten wird, die Ursache der Verschleppung, und im dritten genügt das gewohnheitsgemäße Kratzen des umschriebenen pruriginösen Fleckes, um die ihn

charakterisierende Hyperkeratose zu verewigen. Bettruhe im ersten, das Fortlassen der Halsbinde im zweiten, ein Gipsverband im dritten Fall sind die gegebenen Heilmittel, keine Spezifika, aber geeignet, den unscheinbaren, fortwirkenden Grund der Verschleppung auszuschalten.

Diejenigen Umstände, welche dem Ekzem eine besondere Form geben, ohne daß sie als eigentliche Ekzemursachen gelten können, wirken entweder von außen oder von innen auf dasselbe ein.

Unter den äußeren Einflüssen kommen vor allem die Gewerbeschädigungen in Betracht. Der erfahrene Dermatologe sieht den Handekzemen mit ziemlicher Sicherheit die Art des Handwerkes sowie die Abwesenheit eines solchen an. Die Art der primären Dermatitis, sei sie durch die Lauge der Wäscherinnen, den Zucker und das Gewürz der Krämer, den Kalk und Zement der Maurer oder den Firnis der Polierer erzeugt, überträgt ihren Stempel noch auf das aufgepflanzte Ekzem, bis dasselbe beim Fortschreiten auf die Haut des übrigen Körpers dieses Stigma verliert. Ebenso haben die Ekzeme der unbedeckt getragenen Stellen des Körpers, welche durch die chemischen Sonnenstrahlen (den Sonnenbrand) eine Verschlimmerung erfahren haben, durch das begleitende Ödem und die Neigung zur Bildung zahlloser konfluierender Bläschen ein eigentümliches Gepräge. Ekzeme, die mit Impermeabilien, Guttaperchapapier, Pflastern oder dickeren Fettschichten bedeckt waren, ohne daß gleichzeitig ein Heileffekt eintrat, zeigen eine erhöhte Tendenz zur Bläschenbildung, zur Pustulation, zum Nässen und zur diffusen Ausbreitung. Der starke Gebrauch der Seife verrät sich durch das blanke, feinschuppende Aussehen der Ekzemflächen, welche durch polygonale Risse gefeldert erscheinen („Eczème fendillé" *Devergie*). Die verschiedenen Medikamente drücken noch beim Abheilen dem Ekzem ihren Stempel auf, welcher dem Kundigen die bisherige Behandlung verrät. So hat die artificielle Dermatitis täglich bei der Diagnose und Therapie des Ekzems ein Wörtchen mitzusprechen. Man muß *Willans* „Ekzem" genau kennen, um *Rayers* Ekzem, d. h. unser heutiges Ekzem, richtig beurteilen zu können.

Die inneren Zustände, welche die Form des Ekzems beeinflussen, sind nicht vage und schwer zu beweisende Konstitutionsanomalien, sondern lediglich solche der Haut. Vielleicht besteht ja zwischen der Konstitution der Haut und einzelnen Organerkrankungen oder Stoffwechselstörungen ein Zusammenhang. Er ist aber noch unbekannt.

Unter Konstitution der Haut versteht *Unna* den gesamten Habitus derselben, ehe sie vom Ekzem befallen wurde und an den ekzemfreien Stellen. Er hält dieselbe für hereditär veranlagt, aber durch äußere Einflüsse modifizierbar und unterscheidet hauptsächlich drei Formen als die häufigsten: die lymphophile, die akanthophile und die keratophile.

Die lymphophile Haut ist im allgemeinen anämisch, mit leicht vulnerabler, dünner Oberhaut bedeckt und reagiert auf leichte Reize mit langdauernder Hyperämie. Die auf ihr entstehenden Ekzeme lassen die Parakeratose und Spongiose in den Vordergrund treten und neigen zur Bläschenbildung und zum Nässen.

Die akanthophile Haut ist vortrefflich durchblutet, pigmentarm und fettreich, mit dicker, schwer vulnerabler Oberhaut bedeckt und reagiert erst auf stärkere Reize mit Hyperämie. Sie erteilt den auf ihr

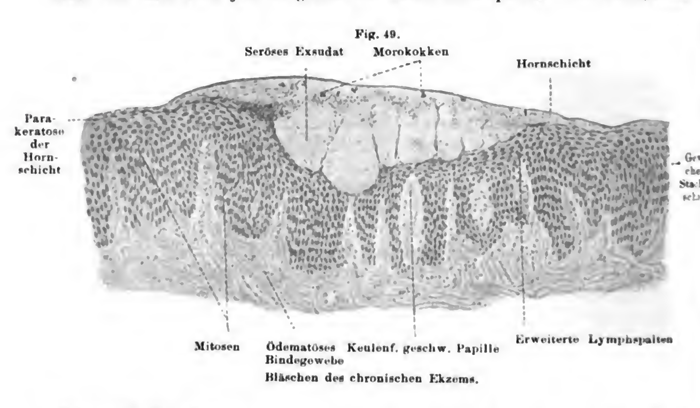
entstehenden Ekzemen eine Neigung zur Akanthose, stärkerer Blutfülle bei geringerer Lymphabsonderung und zu größerem Fettreichtum und zeitigt mit Vorliebe psoriatische und seborrhoische Formen des Ekzems.

Die keratophile Haut ist anämisch, fettarm, pigmentreich, mit dicker, schwer vulnerabler Oberhaut bedeckt und reagiert auf Reize mit spastischen Ödemen und Jucken. Die auf ihr entstehenden Ekzeme bilden vorzugsweise Akanthose und Keratose aus und gewinnen dadurch den pruriginösen Habitus.

Die Histologie des Ekzems wird durch vier Elementarveränderungen charakterisiert, von denen nur eine die Cutis, die drei anderen die Oberhaut betreffen.

1. Die Veränderung der Cutis ist eine oberflächliche, dem Deckepithel sich anschließende Dermatitis von meist geringer Intensität, charakterisiert durch Zunahme der Bindegewebszellen, besonders in der Umgebung des subpapillaren Gefäßnetzes und durch Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße sowie leichtes Ödem der Papillen. Es fehlt jede Degeneration von collagenem und elastischem Gewebe, jede Vermehrung der Mastzellen und meist auch jede Emigration von weißen Blutkörperchen. Die Bindegewebs-

Fig. 49.



Bläschen des chronischen Ekzems.

zellen sind klein und protoplasmaarm und erreichen nur in alten Fällen die Form von Plasmazellen, wo dann auch die Zellproliferation tiefer als gewöhnlich in die Cutis, bis um die Knäueldrüsen hinabsteigt.

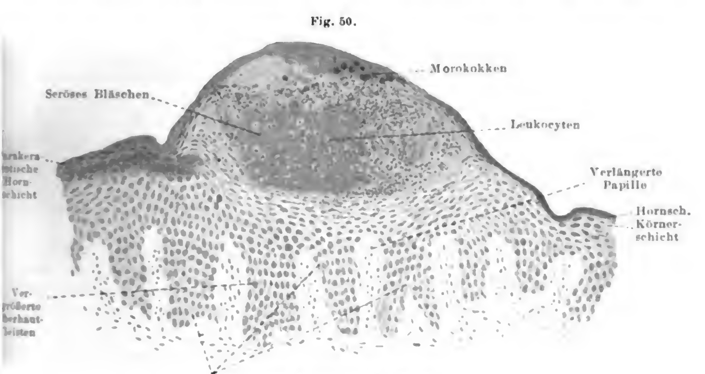
2. Die wichtigste, weil stets vorhandene Oberhautveränderung ist die Parakeratose oder das Ödem der Übergangsepithelien, ein sich bereits in der Stachelschicht geltend machendes parenchymatöses Ödem, das leichter in der Verhornungszone nachzuweisen ist, weil unter seinem Einflusse der Keratohyalingehalt der Körnerzellen schwindet und die Hornzellen ihre Kerne in Stäbchenform behalten. Die so veränderte parakeratotische Hornschicht bildet schon eine elementare Schuppe, und daher ist die Parakeratose der mikroskopische Ausdruck des Schuppens. Sie findet sich zwar auch bei anderen schuppenden Dermatosen, wie der Pityriasis rubra pilaris und der Pityriasis rosea, aber ist doch klinisch und histologisch von der Parakeratose dieser Affektionen zu unterscheiden. (Vgl. diese Affektionen.)

3. Das dritte charakteristische histologische Symptom des chronischen Ekzems ist die mit stärkerer Feuchtigkeit einhergehende Veränderung der Oberhaut, die zum Nässen und zur Produktion von Krusten und Borken führt, ein interzellulares, gegen die Hornschicht hin zunehmendes interstitielles Ödem der Stachelschicht, das *Unna* als spongoide Umwandlung bezeichnet hat, kurzweg auch „Spongiose" genannt. Hierbei erweitern sich die interspinalen Gänge der Stachelschicht zu darmähnlich geblähten und rosenkranzartig ausgebuchteten Hohlräumen. Ihr Inhalt ist Lymphe mit wenig Leukocyten und Gerinnseln; durch Anstauung desselben an der Hornschicht erweitern sich die Hohlräume der spongoid veränderten Stachelschicht auf

Kosten der zur Seite und nach unten hin komprimierten Epithelien von oben nach unten und verwandeln sich in die Bläschen des chronischen Ekzems. Diese unterscheiden sich also von den Bläschen bei Variola, Varicellen, Zoster und Herpes dadurch, daß sie nicht in der Mitte und im unteren Teile der Stachelschicht, und nicht unter Colliquation und Nekrose des Epithelprotoplasmas entstehen, sondern einfache Verdrängungsbläschen sind. Die Tatsachen, daß das Epithelprotoplasma nicht nekrobiotisch, sondern nur komprimiert wird, daß ferner die Bläschen des Ekzems intercellulär auf Grund der Spongiose entstehen und daß sie sich von der Hornschicht nach der Cutis zu, mithin durch Stauung an der Hornschicht vergrößern, diese Tatsachen beweisen, daß innerhalb der Stachelschicht selbst eine nekrotisierende Giftwirkung fehlt und daß die Ekzembläschen ihr Dasein vielmehr einer Fernwirkung, nämlich lediglich dem stärkeren Andrange von Exsudat aus der Tiefe nach oben verdanken, welches die Hornschicht zu gewinnen sucht. Innerhalb der Hornschicht muß also eine Exsudat, in diesem Falle Serum anlockende Kraft vorhanden sein.

Als Träger dieser „Serotaxis" bieten sich die maulbeerförmigen Kokken dar, die oberhalb der Bläschen in den überlagernden Schuppen und Krusten konstant zu finden sind und die *Unna* ihrer Form wegen und um sie von den in traubenförmigen Haufen bei der Eiterung vorkommenden Staphylokokken zu unterscheiden „Morokokken" genannt hat. Sie sind ein gutes histobakteriologisches Charakteristikum der Ekzemkrusten.

Fig. 50.



Bläschen des chronischen Ekzems.

Eitrige leukocytöse Bläschen sind selten beim Ekzem und entstehen wahrscheinlich durch sekundäre artifizielle Hautreizung.

4. Es entspricht dem Mangel einer nekrotisierenden Giftwirkung bei der Bildung des Ekzembläschens, daß von Anfang an das Gegenteil einer solchen, ein Antrieb zur proliferativen Wucherung der Stachelzellen besteht. Das sichtbare Zeichen dieser Neubildung von Stachelzellen oder „Akanthose" sind zahlreiche Mitosen in der basalen und mittleren Stachelschicht. Hierdurch verbreitert sich die Stachelschicht stets, sowie das Ekzem länger besteht, ihre Leisten schwellen an, dringen gegen den Papillarkörper vor, verdünnen die durch Ödem etwas geschwollenen Papillen und verlängern oder verkürzen sie, letzteres dann, wenn der Papillarwiderstand durch Anämie der Haut sehr gering ist (vgl. pruriginöses Ekzem). Das gewöhnliche Bild des chronischen Ekzems zeigt uns ein stark gewuchertes Leistensystem, also eine bedeutend vergrößerte interpapilläre Stachelschicht, überlagert von einer relativ dünnen suprapapillären.

Bei gleichbleibender Cutisveränderung kombinieren sich diese drei Hauptsymptome: Parakeratose, Spongiose und Akanthose in verschiedenster Weise zur Erzeugung der Ekzemformen.

Als regelmäßige Bakterienbefunde beim Ekzem trifft man drei Formen von Organismen in Schnitten: 1. die von *Malassez* gefundenen „Flaschenbazillen", kenntlich durch ihre einseitige, keulenförmige oder flaschenförmige Auftreibung, 2. die kleinen Seborrhöebazillen *Sabourauds* (wohl identisch mit *Unnas* Aknebazillen) und 3. diverse

Kokkenarten, von denen die in serumhaltigen Krusten schöne Maulbeerhaufen bildenden bereits genannt sind.

Die Flaschenbazillen findet man hauptsächlich in den Kopfschuppen, die Seborrhöebazillen in den Talgdrüsenmündungen, die Kokken bei den nässenden Formen, alle stets nur an der Oberfläche der Haut und in den abgestorbenen Hornschichten. Ihre pathofore Wirkung ist daher nur auf Grund der Theorie von der Chemotaxis zu verstehen. Man kann in Schnitten eines älteren chronischen Ekzems einen direkten Parallelismus zwischen Keratohyalinschwund der Übergangsschicht und Kokken sowie zwischen diesen und Spongiosa finden, der auf eine pathofore Wirkung der Kokken hindeutet.

Das „akute bläschenförmige Ekzem“ repräsentiert sich histobakteriologisch als ein „akutes Impfbläschen des Ekzems“ von ähnlicher Pathogenese wie das gewöhnliche Impetigobläschen.

Man unterscheidet in der speziellen Klinik des Ekzems zweckmäßig:

I. Ekzemtypen ohne bestimmten Gesamtverlauf;

II. Ekzemtypen mit bestimmtem Gesamtverlauf (Ekzemarten) und unter beiden Gruppen wieder „Anfangstypen“ und „Höhetypen“.

Unter den Anfangstypen der Gruppe I erwähnen wir zunächst:

1. Eczema erythemato-squamosum.

Der rote schuppende Fleck ist der allerhäufigste Anfangstypus des Ekzems. Er ist entweder ein Übergangsstadium zu irgend einem Höhetypus, oder repräsentiert die einzige und bleibende Form des Ekzems in Gestalt eines leicht juckenden, rötlichen, gegen die gesunde Haut gut abgesetzten Fleckes mit einer feinschuppigen oder nur rauhen, abnorm trockenen und rissigen Beschaffenheit der Hornschicht, die beim Abblättern eine dunklere, bläulichrote, trockene oder feuchtglänzende Fläche zutage treten läßt.

Diese Form tritt oft nach übermäßiger Entfettung durch starkes Waschen auf, mit Vorliebe am Handgelenk und Vorderarm, an Stirn, Schläfen, Augenlidern, Ohr- und Halsgegend, an Vorhaut und Skrotum.

Das Eczema erythemato-squamosum heilt durch Abblassen und Ersatz der schuppigen Oberfläche durch normale Hornschicht.

Therapeutisch kommt man meist mit milden Zinkoxydsalben und Pasten aus, es empfiehlt sich häufig ein Zusatz von Teer, Resorcin, Ichthyol, Thigenol in schwachen Dosen und als gutes Vehikel die Gelanthcrême.

2. Eczema papulo-vesiculosum.

Beim papulo-vesikulösen Typus des Ekzems treten scheinbar unregelmäßig zerstreut, doch meist den Follikelmündungen genau entsprechend, allerkleinste, gerötete Papeln auf, zwischen denen die Hautoberfläche nicht normal, sondern verdickt, etwas erhaben, feinschuppig oder trocken, rauh und rissig ist. Durch diese diffuse umschriebene Oberhauterkrankung werden gruppenweise zusammenstehende Papeln zu Ekzemflecken vereinigt, die ein unregelmäßiges höckeriges, rötliches oder graurötliches Aussehen besitzen und in denen die Follikelmündungen sich meistens noch als rötere und erhabene Punkte abheben. Sehr bald zeigen sich auf diesen Ekzemflecken unregelmäßig zerstreut, bald den Rand, bald die Mitte bevorzugend und keineswegs den Follikelmündungen entsprechend, sehr kleine, eben mit bloßem Auge wahrnehmbare, helle Bläschen, die eben so rasch, wie sie gekommen sind, wieder

eintrocknen können, selten länger als einen Tag sichtbar sind. Sie hinterlassen beim Abtrocknen kleine Schüppchen oder Krüstchen, die durch ihre mehr weiße oder braune Färbung dem Ekzemfleck ein buntes Aussehen verleihen. Diese Flecke jucken stärker als die erythemato-squamösen Flecke.

Das papulo-vesikulöse Ekzem kommt häufig im Anschlusse an Gewerbeschädigungen bei Krämern, Maurern, Polierern etc., ferner in der Umgebung stark sezernierender Ulzera, nach feuchten Umschlägen, bei Diarrhöen der Kinder u. s. w. vor, auch als Proruption bereits bestehender Mutterherde von nässenden, intertriginösen Ekzemen.

Auf der follikelfreien, mit dicker Hornschicht bedeckten Palma manus und Planta pedis zeigt sich das E. papulo-vesiculosum in der stark juckenden Modifikation von Bläschengruppen, welche die dicke Hornschicht etwas vorwölben, während Papeln und Schuppen ganz fehlen.

Für die Behandlung dieses Anfangstypus sind Zinkschwefelpaste (Rp. 4), überhaupt austrocknende Mittel am Platze, da diese das Jucken besser als Teer stillen. Als Zusätze zur Paste nimmt man Ichthyol oder Thigenol oder gelbes Quecksilberoxyd. In hartnäckigen Fällen ist das Unguentum resorcini compositum indiziert:

Rp. 38. ***Resorcini,***
Ichthyoli aa. 5·0,
Acid. salicyl. 2·0,
Vaselin. flav. 88·0.
M. f. ungt. S. Ungt. compos. resorcini. Äußerlich.

3. Akutes Impfbläschen des Ekzems.

Das „Impfbläschen des Ekzems" *(Unna)* ist die einzige unter allen ekzematösen Effloreszenzen, welcher der Titel eines „akuten Ekzems" von rechtswegen beigelegt werden könnte; denn ihr Verlauf ist ein typischer, kurzer, in wenigen Tagen vollendeter, auch fehlen ihr alle charakteristischen Symptome des chronischen Ekzems: die Parakeratose, Spongiose und Akanthose. Das akute Impfbläschen des Ekzems, eigentlich nur eine Art der Impetigo, besitzt keine Sonderexistenz, sondern existiert nur im Anschlusse an ein schon bestehendes chronisches Ekzem, gemischt mit dessen Efflorescenzen und als ein gefährlicher Pionier für die umliegende gesunde Haut. Entweder heilt es rasch ab oder es hinterläßt eine kleine kokkenhaltige Schuppe, das Centrum eines neuen chronischen Ekzemfleckes. Während die Bläschen des chronischen Ekzems kokkenfrei sind, enthalten diese akuten Impfbläschen stets Kokken. Zu ihnen gehören nach *Wardes* Untersuchungen vor allem alle kleinen hellen Bläschen mit klarem Inhalt, welche an Follikelmündungen liegen. Diese Tatsache lehrt, daß in der Umgebung jedes Ekzems die Follikelmündungen, auch wenn sie normal erscheinen, verdächtig sind, bereits Ekzemorganismen zu enthalten, die nur einer Verbesserung des Nährbodens bedürfen, um ein Bläschen und ein kokkenhaltiges Schüppchen zu bilden. Es ist ja auch einleuchtend, daß die von einem Ekzem durch Kleiderreibung, den kratzenden Nagel etc. transportierten Organismen an den Follikeln der Umgebung am ehesten haften bleiben.

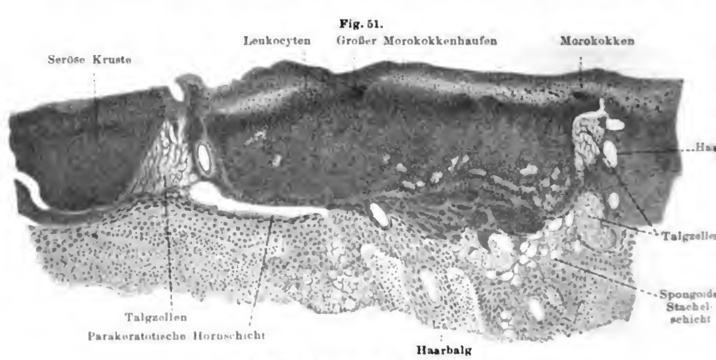
Das rascheste Heilmittel des Impfbläschens ist die Zinkschwefelpaste.

Wir kommen nun zu den Höhetypen der Gruppe I, und zwar zunächst zu den ubiquitären Höhetypen.

4. Eczema crustosum.

Das krustöse Ekzem ist die häufigste und wichtigste unter den nässenden Ekzemformen der kindlichen Haut und dort viel häufiger als beim Erwachsenen. Die Besonderheiten dieses Ekzemtypus bestehen in einer exzessiven Ausbildung der serösen Exsudation und einer besonders raschen Gerinnung des Exsudats, durch welche das Serum zu dicken, geschichteten und nur durch spärliche Lagen von Hornzellen getrennten Massen, den Krusten, aufgehäuft wird, die fest an der Oberhaut haften, da sie direkt in ebenfalls geronnenes Exsudat der spongiös entarteten Stachelschicht übergehen. Mit diesen Ausläufern wurzelt die Kruste wie mit Füßchen fest in der erkrankten Stachelschicht; hebt man die Kruste

Fig. 51.



Eczema crustosum des Kinderkopfes.

gewaltsam ab, so sickert daher momentan Serum in großen Mengen nach und bildet sofort eine neue Kruste. Am dicksten werden die Krusten dort, wo das Exsudat sich zwischen längere und steife Haare ergießt und an diesen sich hinaufziehen kann, am behaarten Kopf, im Bart, den Augenbrauen. Das krustöse Ekzem entwickelt sich fast regelmäßig als Höhestadium aus den seborrhoischen Anfangs- und Höhetypen des Kinderkopfes. Es ist aber durchaus nicht allein an behaarte Regionen und das kindliche Alter gebunden. Wo zartes Deckepithel mit starker Gerinnungsfähigkeit des Serums zusammentrifft, kann es überall sich ausbilden, so bei jugendlichen Individuen in diffuser Weise sich über den Handrücken, Vorderarme und Oberarme, Fußrücken und Unterschenkel, bei Säuglingen in Fortsetzung der Krusten des behaarten Kopfes über Gesicht und Hals verbreiten (sogenannte „Crusta lactea“ der älteren Autoren). Viel schlimmer sind die Fälle, wo das krustöse Ekzem allmählich die gesamte Körperoberfläche mit Ausnahme der Handfläche, Fußsohle und Gelenkbeugen überzieht, eine sehr hinfällige, zarte Oberhaut es nicht zu einer widerstandsfähigen Hornschicht kommen

läßt und die Kranken sowohl durch die großen Serumverluste wie durch fast immer sich einstellende Furunkel und Lymphangitiden sehr geschwächt werden.

Die Krusten der Crusta lactea der Kinder sehen zuerst honiggelb und transparent aus und färben sich dann durch blutende Kratzeffekte rotbraun, durch Einwirken von Eiterorganismen (Streptokokken etc.) unter Erweichung grünlichgelb, durch Schmutz und Medikamente in

Fig. 52.



Eczema crustosum faciei.

allen Farben. Trotzdem befinden sich die Kinder ganz wohl dabei, weil diese Krusten einen natürlichen Schutz für die kranke Oberhaut bilden. Andrerseits aber ist ihre Entfernung nötig, weil sie erstens einen ausgezeichneten Nährboden für die Organismen des Ekzems und Eitererreger bilden und zweitens einer wirksamen Therapie hinderlich sind. Auch zeigen sie starke Tendenz zur Ausbreitung durch Autoinokulationen (mit dem Typus des „akuten Impfbläschens") und durch kontinuierliches Fortkriechen. Besonders bevorzugt wird bei Kindern die leicht hyperämische Gegend der Wangenmitte. In leicht schwitzenden Regionen,

wie den Gelenkbeugen und am Halse, nimmt das krustöse Ekzem meistens den Typus des nässenden oder intertriginösen Ekzems an. Universell und bösartig wird es nur nach sehr langem Bestande umschriebener Formen und bei geschwächten Individuen mit sehr zarter, vulnerabler Oberhaut. Von der Impetigo vulgaris unterscheidet es sich vor allem durch seine diffuse Ausbreitung und sein Übergehen in andere papulovesikulöse, erythematosquamöse, fissurierte und nässende Formen, während für jene außer der Prädilektion für Gesicht und Handrücken die Röte nach Abfall der Krusten, das Fehlen des Juckens, das Vor-

Fig. 53.



Eczema vesiculosum et crustosum.

handensein weicher, stark geschwollener Drüsen charakteristisch ist. Nicht selten kompliziert sich bei unreinlichen Individuen das krustöse Ekzem mit Kopfläusen, deren vorherige Beseitigung Vorbedingung der Heilung des Ekzems ist.

Diese letztere wird am besten durch reichliche Anwendung von Öl und Fetten erreicht. Am Kopfe ist bis zum Abfall der Krusten ein Ölbad mit Badekappe nötig. Wo bei Säuglingen die Haare nicht genieren, appliziert man sofort den Zinkichthyolsalbenmull, am besten ebenfalls unter Guttaperchapapier oder Badekappe. Im Gesicht und an den Ohren, am Barte nach dem Rasieren wird Zinkichthyolsalbenmull aufgebunden. Beim krustösen Ekzem der Naseneingänge, des äußeren Gehörganges

legt man Salbenmullröhrchen ein. Wo die Haare dick und lang sind und nicht entfernt werden dürfen, wie bei Frauen am Kopfe, bei Männern im Schnurrbart, muß eine weiche Paste, z. B. eine Zinkoxydmehlvaselinpaste, eingerieben und darüber nachts in Öl getränkte Watte impermeabel niedergebunden werden. Am Mons pubis appliziert man ölgetränkte Watte über solcher Paste und eine mit Guttaperchapapier an der entsprechenden Stelle gefütterte Schwimmhose. An Händen und Füßen empfiehlt sich wieder der Salbenmull.

Diese Behandlungsmethoden führen meist zu rascher Abheilung der krustösen Ekzeme, wobei aber auf die stets zurückbleibenden Ekzemreste besonders zu achten ist.

5. Eczema madidans.

Bei dieser Form des Ekzems, die *Hebra* und *Auspitz* „Eczema rubrum" nennen, ist die Röte gar nicht das bezeichnendste Symptom, sondern ein beständiges Nässen mit geringer oder ganz fehlender Krustenbildung. Das Nässen tritt von Anfang an flächenhaft, diffus, gleichmäßig und häufig ganz allmählich auf, und demgemäß entwickelt sich das Eczema madidans auch gewöhnlich — doch durchaus nicht immer — aus dem erythematös-squamösen Anfangstypus. Ein anderer trockener Typus, mit dem es sich zuweilen kombiniert, ist der verruköse Höhetypus. Diese flächenhaft erhabene Form des nässenden Ekzems ist dann erheblich dauerhafter und daher schwieriger zu behandeln. Unter den feuchten Höhetypen gibt nur das Eczema intertrigo öfter eine Quelle ab. Sehr gewöhnlich ist der Übergang der verschiedenen seborrhoischen Höhetypen, speziell des Eczema erythemato-pityrodes und papulatum confluens, in das Eczema madidans, seltener der des Eczema psoriatiforme oder des Eczema callosum, palmare und pruriginosum. Das Nässen wird durch einen Exzeß der Spongiose hervorgerufen, der eine übergroße Porosität der Oberhaut in den höheren Schichten entspricht, die nicht imstande ist, den übermäßigen Saftstrom einzudämmen, wozu auch das Fehlen der Krustenbildung beiträgt. Besonders zwei Zustände, die Varicenbildung und die Maceration der Hornschicht, begünstigen das Entstehen des nässenden Ekzems.

Die Senkungshyperämie disponiert einen besonderen Hautabschnitt des Unterschenkels, nämlich den mittleren Teil der Innenseite desselben, in hohem Grade zu dieser Ekzemform. Die Varikosität bewirkt zunächst beständiges Jucken und durch das Kratzen Einimpfung der Ekzemkokken, sie erleichtert sodann durch Herabsetzung der Vitalität der Haut, speziell der Epithelregeneration die Haftung der Ekzemerreger und erschwert ihre Beseitigung, sie prägt durch Verstärkung des Lymphflusses und Herabsetzung seiner Gerinnungsfähigkeit dem entstehenden Ekzeme von vornherein den Stempel des nässenden Ekzems auf. Endlich gibt sie durch Kratzen und andere Traumata zu schwer heilenden Geschwüren Anlaß, in deren langwierigem Verlaufe, sei es durch Breiumschläge, feuchte Kompressen, die *Martin*sche Gummibinde oder sonstige mazerierende Heilmittel die Haut in der Umgebung des Geschwüres sehr häufig konsequent erweicht wird. Diese Mazeration der Hornschicht beseitigt aber das letzte natürliche Gegenmittel, das die Haut dem Lymphstrom entgegensetzen kann. Daher sieht man so oft nässende Unterschenkelekzeme, die zirkulär um das ganze Glied gehen und oben und unten genau dort mit gerader Linie abschneiden, wo die unvermeidlichen Bleiwasserkompressen aufhören. Deshalb tritt das Eczema madidans auch dort auf, wo eine solche Mazeration der Hornschicht in den Vordergrund tritt, werden viele Ekzeme durch die Behandlung mit erweichenden Mitteln zu nässenden, z. B. nach Applikation von einfachen Fetten oder von Guttaperchapapier und sonstigen Impermeabilien. Die Region der Brustwarze ist besonders dafür prädisponiert, überhaupt ist das nässende Ekzem ein Vorrecht des Erwach-

senen und nimmt mit dem Alter zu. Bei alten Leuten darf man daher erweichende Mittel nur mit Vorsicht anwenden.

Der Grad des Nässens bestimmt das Aussehen der Ekzemfläche. Bei nicht allzu reichlichem Nässen, so daß auf der Fläche zerstreut noch viele trockene Inseln von Hornsubstanz sich halten können, ist die Farbe hellrötlich bis graurot und mit dunkelroten, oft deutlich vertieften Punkten besetzt, die den ihrer Decke beraubten elementaren Bläschen oder Bläschengruppen der Spongiose entsprechen (*Devergies* „État ponctué“). Die sezernierende Fläche liegt im Niveau der umgebenden gesunden Haut und ist von derselben scharf abgesetzt. Ein höherer Grad des Nässens führt zu einer einförmigen dunklen Röte bei glatter, samtartig geschwellter und über das Niveau der umliegenden Haut erhabener Oberfläche. Dieses Aussehen zeigen die nässenden Ekzeme der Brustwarze, des Nabels und die aus intertriginösen Ekzemen hervorgegangenen Formen. Am Unterschenkel findet man einen besonderen Typus des nässenden Ekzems, da hier zur Spongiose noch eine Wucherung hinzutritt. Dann erhebt sich die dunkelrote, nässende Fläche steil, oft wallartig über die umgebende Haut, näßt in profuser Weise, ist etwas empfindlich und blutet leicht; sie ähnelt dadurch breiten, syphilitischen Kondylomen. Häufig findet man hier als Symptome der begleitenden Varikosität Pigmentvermehrung und elephantiastische Verdickung der ganzen Haut.

Die Heilung des nässenden Ekzems wird meist durch häufige Rückfälle unterbrochen und verzögert, woran die Hartnäckigkeit der Spongiose Schuld trägt. Auch diagnostische Fehler führen oft eine falsche Therapie herbei, da bisweilen die Unterscheidung des nässenden Ekzems von nässenden syphilitischen Efflorescenzen, besonders an den Kontaktflächen, z. B. der Achselhöhle, der Afterkerbe, schwierig ist. Besonders wenn beim Ekzem die Akanthose stärker ausgebildet ist, kann die Ähnlichkeit mit kondylomatösen Papeln auffallend groß werden. Die Anamnese und der weitere Verlauf, auch das Auftreten anderer ekzematöser Stellen sind ausschlaggebend für die Diagnose. Doch gibt es auch eine Kombination von Syphilis und Ekzem, besonders dem seborrhoischen Typus desselben. Möglicherweise hat man in allen Fällen von ausgebreiteten Kondylomfeldern mit dieser Kombination zu rechnen. Bezeichnend hierfür ist es, daß außer den Kontaktstellen fast nur noch am behaarten Kopfe solche fragliche, für Ekzem ebenso wie für Syphilis sprechende, nässende Flecke von großer Hartnäckigkeit vorkommen und am raschesten einer beide Möglichkeiten berücksichtigenden Therapie weichen. Auch *Pagets* Krankheit der Brustwarze bietet große Ähnlichkeit mit einem nässenden Ekzem der Brustwarze, es ist wie dieses eine rote, scharf begrenzte, zuerst die Warze und den Warzenhof, dann größere Teile der weiblichen Brust einnehmende, juckende und schmerzende Fläche, die ein reichliches hellgelbes Sekret absondert und sich hier und da mit lockeren Krusten bedeckt, ähnlich einem hochgradigen nässenden Ekzem der Brustwarze, das sich z. B. bei stillenden Frauen von Schrunden der Warze durch Saugen, Mazeration und unzweckmäßige Behandlung entwickelt hat. *Pagets* Krankheit tritt aber ohne Zusammenhang mit der Laktation bei älteren Frauen nach dem Klimakterium auf und zeigt auch eine dem Brustwarzenekzem fremde, starke Erhebung über das Niveau der Umgebung und eine gewisse elastische Härte und Resistenz, sowie eine dunkle, glänzendrote, samtartige oder

feinkörnige Oberfläche (im Gegensatze zum „état ponctueux" des Ekzems). Endlich gibt die histologische Verschiedenheit den Ausschlag.

Die Behandlung des nässenden Ekzems beginnt zunächst mit eintrocknenden Mitteln und Kompression, um erst einmal eine vorläufige Trockenlegung und damit eine bessere Applikation der späteren stärkeren Mittel zu ermöglichen.

Diese eintrocknenden Mittel, wie Zinkoxyd, Kieselgur, ichthyolhaltige Puder und Pasten, besonders die Zinkschwefelpaste müssen nicht bloß aufgestrichen, sondern mit fein ausgezogener Watte belegt und mit Mullbinden fest niedergebunden werden. Wässerige Umschläge werden besser vermieden. Nach erfolgter vorläufiger Abtrocknung nehme man eine milde Schälung der erkrankten Hautstelle vor mittelst nächtlicher Applikation des Ung. resorcini compositum (Rp. 38), oder beim Unterschenkelekzem mit Ung. chrysarobini compositum:

Rp. 39. ***Chrysarobini,***
Ichthyoli aa. 5·0,
Acid. salicyl. 2·0,
Vaselini flavi 88·0.
M. f. ungt. S. Äußerlich

oder dem Ung. pyrogalloli compositum:

Rp. 40. ***Pyrogalloli,***
Ichthyoli aa. 5·0,
Acid. salicyl. 2·0,
Vaselini flavi 88·0.
M. f. ungt. S. Äußerlich.

wobei die Einbindung fortgesetzt wird. Ist danach die Haut des Unterschenkels ganz weich, blaß und normal geworden, so empfiehlt sich noch der längere Gebrauch der Zinkleimbinde, die alle 8 Tage gewechselt wird. Bei nässenden Ekzemen der Brust und des Hodensackes muß man die Suspension der Teile mittelst der Mullschärpe bewirken.

Schwieriger sind die aus intertriginösen Ekzemen hervorgehenden Ekzeme der Achselhöhle, des Nabels und der Unterbauch-, einschließlich der Inguinalgegend zu behandeln, da hier eine Kompression mit Binden ausgeschlossen ist. *Unna* empfiehlt hier häufige und lange Applikation einer mit je 5% Ichthyol und Chrysarobin verstärkten Zinkschwefelpaste, deren Wirkung eventuell durch Waschungen mit spirituöser Lösung von Resorcin (5—10%) oder Pinselung mit 5%iger Höllensteinlösung unterstützt wird. In sehr hartnäckigen Fällen ätzt man nach *F. Hebra* mit Kalilösung (1:5—10) und wendet danach eintrocknende Mittel wie Zinkschwefelpaste an, worauf die Heilung gewöhnlich rasch erfolgt.

6. Eczema verrucosum.

Das „verruköse" Ekzem wird durch eine exzessive Akanthose, durch eine übermäßige Wucherung der Stachelschicht charakterisiert. Die Haut ist auffallend verdickt, was sich bei sonst glatter und straff gespannter Haut, wie etwa am Unterschenkel, durch starke, 1—2, ja selbst 3 *mm* hochgehende Prominenz der Herde ausprägen kann. An Stellen mit schlaffer, faltiger Haut, wie am Hodensack, an den Beugestellen seniler Haut pflegt die Verdickung hauptsächlich diese natürlichen Falten und besonders deren äußere Umschlagsstelle zu betreffen, an der

auch die Entzündungssymptome am meisten ausgeprägt sind. Weiter sind wegen der Verdickung und Verlängerung der Papillen und der Erweiterung der Papillargefäße die verrukösen Ekzeme meist von dunkler, gesättigter, gleichmäßiger Röte. Nur bei stärkerer Hyperkeratose sehen sie blasser, graurötlich bis gelbgrau aus, dann läßt sich bisweilen der „état ponctué“ beobachten: dunkelrote Punkte auf grauroter Fläche. Bläschen, Krusten und starke seröse Absonderung fehlen bei den verrukösen Ekzemen. Doch ist die freie Fläche derselben sehr häufig feucht, zuweilen sogar klebrigfeucht, besonders am After, am Hodensack, unter herabhängenden Brüsten, in der Achselhöhle und an anderen Contactstellen, da dem spärlichen Exsudat macerierte Hornzellen und Drüsensekret sich beimischen.

Wo die Oberfläche trocken liegt, ist sie gewöhnlich rauh oder feinschuppig und mit unregelmäßig verstreuten roten, punktförmigen Erosionen oder kleinen Serum- und Blutkrüstchen bedeckt. Charakteristisch ist ferner der lange, einförmige Bestand des verrukösen Ekzems ohne wesentliche Änderung oder Tendenz zu spontaner Heilung. Daher auch die große Hartnäckigkeit gegenüber der Behandlung und die Neigung zu Recidiven. Jucken ist nur dann heftiger, wenn eine Kombination mit Hyperkeratose vorhanden ist. Dagegen ist andauernde Schmerzhaftigkeit und Berührungsempfindlichkeit (wohl wegen der Vermehrung der Epithelnervenenden der Stachelschicht) für die verrukösen Ekzeme charakteristisch.

Unna unterscheidet mehrere Formen des verrukösen Ekzems, stabile, progrediente und universelle, unter den stabilen Formen wieder diffuse und scharf umrandete. Die Stabilität beider wird durch eine eigene Lokalisation hervorgerufen.

Das diffuse verruköse Ekzem hat seinen typischen Sitz an den Genitalien und am After. Es geht meist aus einer Intertrigo durch Maceration hervor, die stärkere Akanthose zeigt sich klinisch durch eine auffallende Verdickuug der natürlichen Hautfalten des Hodensackes, insbesondere der Raphe, sodann des Perineums und des Afters, beim Weibe durch Schwellung der großen Labien. Die elastische, dünne und leicht verziehbare Haut des Scrotums und Afters ist in hochgradigen Fällen in eine unverschiebliche Masse dicker, dichtgedrängter, feuchter, rosarot gefärbter Wülste verwandelt, unter welcher die Penishaut nahezu verschwindet. Durch die entsprechende Verdickung der radiären Afterfalten und der großen Labien klaffen After und Vulva. Die stets feuchte, gedunsene, aufgelockerte Oberfläche ist gegen Berührung, z. B. beim Reinigen nach der Defäkation, empfindlich, aber nicht immer der Sitz starken Juckens; sie trägt jedoch gewöhnlich Kratzspuren in Form kleiner Blutkrusten, welche von periodischen Juckanfällen herrühren. Letztere haben ihren Ausgangspunkt von umschriebenen, stärker verhornten Stellen, z. B. an der Raphe, der vorderen Kommissur der Vulva. Aber es werden während der Anfälle gewöhnlich nicht nur diese Stellen gekratzt, sondern die Regionen in toto gescheuert, wodurch die Schwellung und Rötung jedesmal sich der ganzen Genital- und Analgegend mitteilt. Jenseits der warmen und feuchten Contaktstellen, an den Oberschenkeln, den Hinterbacken, den kleinen Labien und dem Penis nimmt das verruköse Ekzem andere Formen an wie die erythematosquamöse, papulovesiculöse, nässende.

Therapeutisch wendet man zunächst kühlende Trockenmittel an, wie die Pasta Zinci mollis oder eine Kühlpaste, deren Grundlage Zinksalbe, Ung. Cerussae oder Coldcream ist. Man bedeckt die eingesalbte Stelle mit fein ausgezogener Watte und legt einen festen Verband mit Mullschärpe oder Schwimmhose an. Die Reinigung nach dem Stuhlgange oder vor dem Zubettgehen wird am besten mit einer Mischung von Leinöl und Kalkwasser vorgenommen. Ist die entzündliche Schwellung und Feuchtigkeit vermindert, die verdickte Haut trocken und fest, so geht man zu stark reducierenden und abschälenden Mitteln über, zu 2—5%iger Chrysarobinzinkpaste oder einer mit Vaseline verdünnten Resorcinschälpaste (1:5—10). In leichten Fällen wirken auch eine Teerkaseïnsalbe (Rp. 18, S. 366) oder eine durch Salicylsäure oder Seife oder beide (je 2%) verstärkte *Hebra*sche Salbe recht günstig. Bei inveterierten Fällen muß man Ung. Chrysarobin. compos. oder Pyrogallol. comp. heranziehen. Nur lange fortgesetzte Behandlung führt zum Ziel und sichert vor Recidiven von den Resten verdickter Falten an der Raphe oder an der Grenze zwischen Perineum und After.

Das scharf umschriebene verruköse Ekzem bildet eine Art des von *F. Hebra* sogenannten „Eczema marginatum", und zwar die stabile Form desselben, die unter dem Einflusse einer Maceration entsteht und durch den Druck von Kleidungsstücken, Bandagen etc. unterhalten wird. Ihre Prädilektionsstelle ist heutzutage an den seitlichen Partien des Halses unterhalb der militärischen Halsbinde. Auch an Stellen macerierender Pflaster und feuchter Binden entstehen solche plattenartigen Ekzeme. Sie können sich auch aus anderen hartnäckigen, besonders trockenen, umschriebenen Ekzemen nach unzulänglichen Heilversuchen entwickeln.

Das ausgeprägte Eczema verruco-marginatum bildet vorspringende, trockene Platten von roter bis gelbgrauer Farbe, höckeriger oder durch grobe Furchen zerklüfteter Oberfläche, die, an der Luft trocknend, feine Schüppchen aufweist, unter dem Einflusse intertriginöser Maceration glatt, glänzend und hier und da feucht wird. Mit der Zeit sinkt die Mitte etwas ein und die Randpartie erhebt sich dann nach beiden Seiten, nach außen steil, nach innen sanft abfallend. Das Jucken ist nicht sehr bedeutend.

Vesiculation, Spongiose, Krusten und Nässen stellen sich nur sporadisch bei neu hinzukommenden Reizen ein und fehlen für gewöhnlich gänzlich. In dieser Weise können die Platten und Scheiben des verruco-marginierten Ekzems viele Jahre unverändert bestehen. Die Fälle mit gelbgrauer, trockener, zerklüfteter Oberfläche erinnern geradezu an einen Herd dichtstehender Warzen. Die auffallend lange Dauer bei fehlenden Entzündungserscheinungen und das prompte Recidivieren nach anscheinender Heilung lassen diese Form mehr als eine epitheliale Wucherung, eine Nachkrankheit des Ekzems erscheinen als wie ein echtes Ekzem selbst, und in der Tat stellt sie auch histologisch eine äußerst einseitig ausgebildete Form des Ekzems dar: hochgradige Akanthose neben schwacher Dermitis, geringer zerstreuter Parakeratose und fehlender Spongiose. Nur das periodische Jucken und die Möglichkeit des späteren Überganges in ein nässendes, papulo-vesiculöses oder selbst krustöses Ekzem beweisen die ekzematöse Natur der Affektion. Mit Trichophytie, wie *Köbner*, *Pick* und *Kaposi* annahmen, hat sie nichts zu tun. Man findet keinerlei Fadenpilze.

Therapeutisch muß man bei dieser hartnäckigsten Ekzemform sogleich Chrysarobin und Pyrogallol in Form von Guttaplasten oder componierten Salben unter Guttaperchapapier anwenden. Auch Ätzung mit Kalilösung und nachfolgender Applikation von Zinkschwefelpaste sind nützlich, ebenso die Abschälung mit dem Salicylcannabisguttaplast. Auch die Kombination von Chrysarobinsalben oder -Pflastern mit täglich einmal vorgenommener Einschäumung von Natriumsuperoxydseife (1—10%) ist empfehlenswert. Am besten beginnt man mit Chrysarobin und läßt dann das nachhaltigere Pyrogallol folgen.

Unter den fortschreitenden verrukösen Ekzemen ist die wichtigste die serpiginöse, in Kreisen und Ringen sich ausbreitende Form, die ihr gewöhnliches Centrum in der Contaktfläche zwischen Bein und Scrotum besitzt, aber auch anderswo an macerierten Hautpartien beginnen kann. Dieses Eczema verruco-marginatum serpiginosum hat der Hauptsache nach *F. Hebras* Beschreibung des „Eczema marginatum" zugrunde gelegen. Es zeigt erheblich viel stärkere Entzündungserscheinungen als die stabile marginierte Form, beginnt als papulo-vesiculöser Fleck, der sich zu einer Scheibe verdickt, und breitet sich langsam und unaufhaltsam unter stetigem Jucken über große Flächen aus, deren Durchmesser zuweilen 20, ja 30 *cm* und mehr beträgt. Der Rand fällt in Form eines continuierlichen, 1½ bis 4 *cm* breiten Wulstes von roter Farbe steiler in die gesunde Umgebung, langsamer nach dem Centrum zu ab und ist in unregelmäßiger Weise mit Schuppen und Bläschen oder punktförmigen Erosionen bedeckt. Das Centrum kehrt, oft unter tiefer Pigmentierung, zur Norm zurück oder bleibt an einzelnen Stellen, meist Haarfollikeln entsprechend, erkrankt. Von diesen Resten gehen alsdann neue Scheiben und eventuell sogar neue Ringe des verrukösen Ekzems aus.

Picks Theorie, daß es sich beim Eczema marginatum um eine Combination von Trichophytie und intertriginösem Ekzem handle, bezieht sich wesentlich auf diese Form. *Hebra* dagegen führte als Momente, die gegen Trichophytie sprechen, an: Den besonders trägen, chronischen Verlauf ohne Spontanheilung, das hartnäckige Recidivieren, das starke Jucken, das Freibleiben der Haare, die Pigmentierung des Centrums, die Notwendigkeit eines macerierten Bodens zur Ansiedlung, die besondere Lokalisation und den Mangel eines epidemischen Vorkommens. Er beließ daher sein Eczema marginatum bei den Ekzemen. Der gleichen Ansicht ist *Unna*. Er bringt noch weitere Gründe dafür bei. Vor allem verweist er auf die neuerdings bekannt gewordene Form von Trichophytie, die durch eine eigentümliche, besondere Art von Trichophyten erzeugt wird und so ziemlich alle Charaktere von *Hebras* serpiginösem Eczema marginatum an sich trägt: einen derben, 3 *cm* breiten, stark entzündlichen Rand mit Schuppen und Bläschen, der sich, von den Inguinalfalten ausgehend, auf die Schenkel, den Bauch, das Gesäß und den Rücken in riesigen Kreisen ausbreitet und ein freies Centrum hinter sich läßt. Aber diese Erkrankung bekundet sich auch schon rein klinisch dadurch als Trichophytie, daß sie äußerst rasch in einer bis zwei Wochen diesen Verlauf nimmt, mehr schmerzt als juckt, nach der leicht zu erreichenden Heilung nicht recidiviert und epidemisch auftritt. *Unna* hat eine kleine derartige Epidemie in einer Männerbaracke des Hamburger allgemeinen Krankenhauses beobachtet. Einer der Insassen hatte sie mitgebracht und inficierte im Laufe von zwei Wochen vier seiner Mitkranken mit derselben Affektion. Hiernach spricht monate- und jahrelanger Bestand dieser kreisförmigen Efflorescenzen gegen Trichophytie, und man muß den in den Schuppen befindlichen Kokken mehr Beachtung schenken als bisher.

Für die Behandlung des leichter als das stabile Eczema marginatum beeinflußbaren serpiginösen E. marginatum genügt meist schon das Einreiben von Ung. resorcini compos. (Rp. 38) oder das Bedecken mit einem Resorcin- oder Chrysarobinguttaplast. In indolenten Fällen

hat man mit Einpinselungen von Jodtinktur, Teertinktur, Tinct. Kalina mit nachfolgender Bedeckung mit Zinkguttaplast günstige Erfolge erzielt.

Es gibt aber noch eine andere fortschreitende Form des verrukösen Ekzems, die sich nicht in continuierlichen Ringen, sondern in zerstreuten Herden ausbreitet. *Devergie* nannte diese gar nicht so selten vorkommende, sehr hartnäckige Form „Eczema rubrum" und schildert sie als zahlreiche, 1—2 *cm* große, über das Niveau stark erhabene, stark rote und außerordentlich nässende Plaques, die nur langsam heilen und selbst nach der Heilung noch eine gewisse Erhabenheit an den affiziert gewesenen Hautstellen zurücklassen, auch oft von ähnlichen Recidiven in der Nachbarschaft gefolgt sind. Die Prädilektionsstelle des Ekcema rubrum ist die Vorderfläche des Unterschenkels. Auf der Höhe der Affektion empfinden die Kranken starkes Hitzegefühl, heftige Schmerzen bei jeder Reibung. Die Affektion ist sehr hartnäckig und dauert oft trotz Therapie 2 bis 3 Monate. *Unna* bestätigt die starke Empfindlichkeit der knotigen und scheibenförmigen Herde dieses „Eczema rubrum", was wohl mit dem Sitz an der vorderen Fläche des Unterschenkels zusammenhängt. Kratzen der Stellen steigert die Schmerzen. Histologisch ergibt sich die Zugehörigkeit dieser Form zu den verrukösen Ekzemen aus der starken Ausprägung der Akanthose gegenüber der Vesiculation und Spongiose.

Am meisten Ähnlichkeit hat das verruköse Eczema rubrum *Devergie* mit gewissen knopfförmigen, stabilen, ebenfalls sehr empfindlichen, roten, zum Typus des intertriginösen E. verruco-marginatum gehörigen Ekzemherden der Achselhöhle.

Man behandelt diese Form mit fester Einbindung des Unterschenkels mit Zinkschwefelpaste, später mit Ung. chrysarobini comp. (Rp. 39) ebenfalls unter Beihilfe von Bindeneinwicklung.

7. Eczema callosum.

Das callöse oder schwielige Ekzem, charakterisiert durch einen Exzeß der Hyperkeratose, entsteht meist durch äußere physikalische und mechanische Reize, besonders durch Kratzen und Reiben infolge Juckens des primären, zugrunde liegenden Ekzems. Es entsteht ein Circulus vitiosus, da das Jucken Kratzen herbeiführt, dieses die Hyperkeratose erzeugt, verstärkt und unterhält und die Hyperkeratose wieder das Jucken vermehrt. So können aus höchst unbedeutenden erythematosquamösen oder pityriasiformen Ekzemen mit der Zeit derbe callöse Ekzeme von lebenslänglicher Dauer entstehen. Es sind also nur stärker juckende Ekzeme, welche zu callösen werden, daher häufiger beim Erwachsenen und im höheren Lebensalter und nur an Stellen vorkommend, wohin der kratzende Finger gelangen kann, also z. B. nicht zwischen den Schulterblättern. Auch die behaarten Körpergegenden sind ziemlich immun, da hier die Oberhaut normalerweise sehr dünn und wenig geneigt zur Schwielenbildung ist. Kommt es aber in ihnen zur Ausbildung des callösen Ekzems, wie z. B. an der Außenseite der großen Labien, am Mons pubis, so schwinden unter der Hyperkeratose auch wiederum die Haare. Prädisponiert für diese Form sind die Stellen mit dickerer Hornschicht, also die distalen Enden der Extremitäten und überhaupt die Haut der keratophilen Individuen. An der Palma manus

und Planta pedis geht das callöse Ekzem gewöhnlich in das wesentlich verschiedene palmare und plantare über.

Das ausgebildete callöse Ekzem zeigt keine Bläschen und Krusten, kein Nässen, und selbst das Schuppen ist auf ein Minimum reduziert. Die Farbe ist graurötlich oder weißlich bei einigen, gelbbraun bis dunkelbraun bei anderen Formen, nie frisch gelbrot oder dunkelrot wie bei manchen verrucösen Ekzemen. Die Prominenz der callösen Partien ist zumeist abhängig von der Stärke der begleitenden Akanthose. Die

Fig. 54.



Eczema verruco-callosum.

Oberfläche ist stets durch eine grobe Oberhautfelderung ausgezeichnet, bei der unter Ausgleichung einiger Hornschichtfalten die übrigen vertieft erscheinen und sich zu abnorm stark ausgeprägten Furchen verbinden. Da die normale Elasticität der Oberhaut an den betreffenden Stellen verschwunden ist und dieselbe nur die notwendigsten Biegungen und Streckungen der Haut mitmacht, ordnen sich diese groben Hautfurchen, besonders an den Gelenken, gern zu parallelen Linien von einer Richtung quer zur Hauptbewegung an. So geht die normale, feine und multanguläre Oberhautfelderung über in eine viel gröbere, quadranguläre oder parallelfurchige. Weiter führt die Hornschichtverdickung zu einer derben, harten, unelastischen Beschaffenheit der Oberhaut, vergleichbar

gewissen Ledersorten. An stark bewegten Hautstellen entstehen dadurch leicht Einrisse, Rhagaden. Nach längerem Bestande schwinden Lanugo und Panniculus an den callösen Stellen.

Die praktisch wichtigste Gruppe der callösen Ekzeme bilden die diffus verbreiteten und regionär beschränkten verruco-callösen Ekzeme der Genital- und Analgegend und die crusto-callösen der Gesichtshaut der Säuglinge. Erstere sind von unerträglichem Jucken begleitet. Die Oberfläche der großen Labien, des Hodensackes ist graugelb, die der Analfalten weißlich verfärbt, die lederartig harte Oberfläche zeigt überall Kratzspuren und läßt sich an einzelnen Stellen kartenblattartig umgreifen und über die Umgebung emporheben. Besonders diese am stärksten der Hyperkeratose verfallenen Stellen sind der permanente Sitz des Juckens und widerstehen am längsten der Heilung. An den großen Labien pflegen sie die vordere Commissur halbmondförmig zu umgeben, am Hodensack nehmen sie meistens die Gegend der Raphe ein. Am After ist es eine oder die andere besonders verhärtete und verdickte Falte. Auch das Perineum ist oft Sitz dieser Schwielen. Außer dem Kratzen und eventuell einer hereditären Keratophilie der Oberhaut mögen noch andere chronische Reize, wie Hämorrhoiden, Stuhlverstopfung, Fluor albus zur Verschlimmerung des Leidens beitragen. Hauptsache bei der Behandlung ist die Beseitigung der Hyperkeratose, am besten durch eine Schälkur mit Salicyl-Cannabis-Guttaplast oder Salicyl-Seifenguttaplast und Resorcinschälpaste (Rp. 9, S. 359).

Sind nur einzelne callöse Stellen auf einer größeren pruriginösen Fläche vorhanden, so bedeckt man jene mit Stücken des Guttaplast und die ganze Region mit Blei-Carbol-Salbenmull unter Mithilfe eines Schwimmhosenverbandes. Nach gelungener Abschälung folgt sofort die energische Behandlung mit den stärksten reducierenden Mitteln: Ungt. pyrogalloli comp., Ungt. chrysarobini comp., Ung. caseïni mit Pyrogallol und Liantral, wobei die übermäßige Reaktion nicht durch Zinkschwefelpaste wie gewöhnlich, sondern besser durch Blei-Carbol-Salbenmull gemildert wird, da man jede Eintrocknung und Verhärtung der Oberfläche zu meiden hat. Heiße, kurze Seifenbäder, Compressen mit heißem Wasser sind bei intercurrenten Juckanfällen von Nutzen. Wo das Nervensystem der Patienten bereits sehr gelitten hat und Eile nottut, operiert man die juckenden Stellen am besten unter *Schleich*scher Cocainanästhesie, indem man sie kräftig bis zur vollständigen Glättung aller Wülste und Falten mit dem breiten Ansatz des Paquelin abbrennt, worauf ein Verband mit Pasta Zinci mollis die Schmerzen beseitigt und die rasche und definitive Heilung einleitet. In milderen Fällen kommt man mit den auch für die Nachbehandlung brauchbaren hornerweichenden Salben aus, z. B. mit:

Rp. 41. ***Ung. Hebrae 40·0,***
Vaselini 10·0,
Liantral. 1·0,
Extr. Cannabis 1·0.
M. f. ungt. S. Äußerlich.

Auch beim krustösen Ekzem des Kinderkopfes kommt ein Übergang in die callöse Form vor. Sie kündigt sich durch stärkeres Jucken, stärkere Rötung und oberflächliche Verhärtung der Gesichtshaut an. Die ekzematösen Flächen werden trockener, obgleich sie vielfach noch von

Krusten bedeckt bleiben. Die Gegenden des stärksten Juckens, vor allem Stirn und Wangen, werden mit Aufbietung aller Kräfte mit den Händen und durch Scheuern des Kopfes am Kopfkissen oder der Brust der Wärterin gekratzt, die Haut ist stark gerötet, trieft von Blut und Serum und bedeckt sich nach jedem Juckanfall mit dünnen, blutigen Krusten. Durch das andauernde Kratzen wird die Verhornung stärker, die seröse Exsudation geringer, und so entsteht das hartnäckige crusto-callöse Ekzem der Säuglinge, dessen Behandlung etwas compliciert ist.

Zuerst werden die Arme des Kindes an den Leib gewickelt, dann wird der Kopf mit Zinkschwefelpaste und Zusatz von Teer, Ichthyol (2—5%) oder Thigenol pur bestrichen oder mit Zinkichthyol- oder Zinkoxyd-Quecksilberoxyd-Salbenmull belegt, fest mit Mullbinden eingewickelt und diese Binden von außen mit Zinkleim bestrichen und wattiert. Je nach der Durchtränkung findet nach 24 oder 48 Stunden unter denselben Vorsichtsmaßregeln der Verbandwechsel statt. Die begleitenden Hand- oder Armekzeme werden gleichfalls mit Salbeneinbindung und Einleimung behandelt.

Eine zweite Gruppe der callösen Ekzeme wird durch die multiplen Herde repräsentiert, die sich im Verlaufe länger dauernder Ekzeme von anderem Typus (meist seborrhoischem) an gewissen Prädilektionsstellen bei vorhandener Keratophilie der Haut herausbilden. Die betreffenden Stellen, z. B. am Handrücken, Vorderarm, Handgelenk, Ellbeugen, Kniekehle, Fußgelenk, Gesicht werden dann trockener, härter und pruriginöser als früher, die besonders durch Kratzen sich entwickelnde Hyperkeratose verdrängt die früheren Symptome des seborrhoischen Ekzems. Im Gesichte bildet das callöse Ekzem plattenförmige, von geradlinigen Furchen durchzogene, etwas gerötete Verhärtungen.

Diese meistens die Extremitäten befallende multiple Form weicht zweckmäßiger Behandlung leichter als die genito-anale. Mit erweichenden Salben, wie Ung. Hebrae oder caseïni mit Teer, Seife, Chlorcalcium oder Salicylsäure und mit schwach schälenden Mitteln, wie Ung. resorcini comp. unter impermeabler Bedeckung beseitigt man die Callosität, mit nachfolgender Applikation von Zinkschwefelpaste den Ekzemrest.

Eine besondere Abart dieser Gruppe bilden gewisse trockene, sehr hartnäckige Ekzeme der Augenlider, des Hodensackes, der Vorhaut, wo die Oberhaut sehr dünn, die Cutis dünn und stark verschieblich und das Hypoderm fettarm ist. Es sind die flachsten und unscheinbarsten Formen des callösen Ekzems, trotzdem aber sehr hartnäckig. Die Farbe ist gewöhnlich bräunlich bis rotbraun, die Oberfläche trocken, kaum schuppend. Die Haut ist in eine harte, dünne, schwer faltbare Platte verwandelt, die z. B. dem Auge einen müden Ausdruck gibt, indem es mit einer gewissen Anstrengung den Bewegungen des Orbicularis folgt. Es besteht fortwährend ein leises Jucken, das sich zuweilen zu heftigen Anfällen steigert. Diese lästige und schwer heilbare Form bildet sich meist aus pityriasiformen Ekzemen des seborrhoischen Typus nach langem Bestande aus. Ung. resorcini comp., Resorcinguttaplast und Teersalben sind die empfehlenswertesten Heilmittel.

Endlich gehören noch zur Gruppe der callösen Ekzeme die umschriebenen hyperkeratotischen Ekzeme, die vereinzelten Ekzemschwielen, für die in Frankreich nach dem Vorgange von *Brocq* der Name der „lichenifizierten“ oder „lichenisierten“ Ekzeme eingeführt worden ist. Den ganzen Prozeß nennt man „Lichenifikation“ oder „Lichenisation“.

Diese neue Verquickung der Begriffe Lichen und Ekzem ist sehr wenig glücklich, da ein lichenisiertes Ekzem von einem wahren Lichen

planus histologisch und klinisch himmelweit verschieden ist. *Brocq* dachte bei der Namengebung auch mehr an die Bezeichnung *Vidals* für diese Formen des callösen Ekzems: „Lichen chronicus simplex“. Später führte er einen dritten Namen ein: Neurodermitis circumscripta chronica, womit er zum Ausdruck bringen wollte, daß diese eigentümlichen Schwielen nicht auf der Grundlage eines ekzematösen Anfangstypus sich entwickeln, sondern allein durch ein primäres, umschriebenes Jucken der Haut mittelst jenes Circulus vitiosus des Kratzens und der Hyperkeratose zustande kommen. *Unna* konnte dagegen meist bei solchen Formen ein ekzematöses Vorstadium nachweisen. Immerhin kommen diese Ekzemschwielen zuweilen in der Tat an solchen Orten vor, die nicht gerade Lieblingsstellen der Anfangstypen des Ekzems sind, so an den vorderen Achselfalten, der Schulterhöhe, über der Achillessehne, mitten auf der Vorderfläche der Oberschenkel, über dem Hüftbeinkamm u. s. w.

Diese Schwielen sind sehr trocken und dunkel gefärbt, nach langer Dauer braun, reibeisenähnlich höckerig, hart. Sie jucken oft heftig. Man beseitigt sie mittelst Salicylguttaplast oder Kaliätzungen.

Unter den regionären Höhetypen der Gruppe I ist zunächst zu erwähnen:

8. Eczema intertriginosum.

Dieser Begriff umfaßt die Ekzemformen, denen durch ihr Vorkommen an den Contactstellen zweier Hautflächen besondere Charaktere aufgeprägt werden. Im weitesten Sinne gehören zu diesen Regionen nicht nur die Cruroscrotal-, Crurolabial- und Analfalte, die Falten hinter dem Ohr und zwischen Vorhaut und Eichel, die Achselhöhle und der Nabel, sondern auch die Haut unter hängenden Brüsten, die Bauch-, Hals- und Kinnfalten fettleibiger Erwachsener und Kinder, sämtliche Interdigitalfalten an Händen und Füßen und schließlich auch solche Hautduplicaturen, welche erst durch anderweitige pathologische Prozesse geschaffen wurden, wie z. B. die Falten zwischen Finger und Hand, Vorderarm und Oberarm, Oberschenkel und Rumpf bei Contracturen, zwischen Haut und hängenden Geschwülsten usw.

Vorläufer des intertriginösen Ekzems ist stets die sogenannte „Intertrigo“, von der man zwei Stadien unterscheiden kann, das inoffensive und das offensive. Das erstere, bestehend in stärkerer Sekretion der Hautdrüsen, größerer Feuchtigkeit der Duplicaturen und leichter Maceration der Hornschicht, kann bei gewöhnlicher Reinlichkeit zeitlebens ohne Beschwerden getragen werden. Erst das zweite Stadium erfordert ärztliche Hilfe. Dann ist die Haut im Bereiche der Contactstellen dunkelrot, beständig feucht, heiß und leicht schmerzend, besonders bei Bewegungen wie in der Afterkerbe, der Cruroscrotalfalte. Die macerierte Hornschicht hat einen fötiden Geruch, der allerdings nie so stark wird wie der bei Hyperhidrosis pedum. Vom Ekzem unterscheidet sich aber die reine Intertrigo dadurch, daß die Feuchtigkeit der Hauptsache nach kein Produkt seröser Entzündung, sondern gesteigerter Drüsensekretion und mangelnder Schweißverdunstung ist, die Röte kein Ausdruck hochgradiger Entzündung, sondern höherer Wärme der Contactstellen, fortdauernder Maceration und Verdünnung der Hornschicht. Sodann ist die Affektion nur wenig von Jucken, dagegen fast immer

von Hitze und Schmerz begleitet, breitet sich nicht in Proruptionen auf die Nachbarschaft aus und zeitigt vor allem nicht die dem Ekzem eigentümlichen Symptome der Bläschenbildung, des profusen Nässens und der Akanthose. Wo diese auftreten, ist ein Ekzem auf dem durch die Intertrigo präparierten Boden entstanden, das seine eigenen Wege geht und nur durch den Contact der Hautflächen umgeprägt wird zum „intertriginösen“ Ekzem.

Dieses zerfällt in zwei Zonen, eine im Contact und eine außer Contact befindliche. Nur die erstere stellt das eigentliche spezifische intertriginöse Ekzem dar, das durch sieben Symptome charakterisiert wird: 1. eine dunkle, diffuse Rötung, 2. eine sehr dünne Hornschicht, 3. die Abwesenheit von Schuppen und Krusten, 4. die Abwesenheit von stärkerem Jucken und Kratzeffekten, 5. größere oder geringere Berührungsempfindlichkeit, brennendes Schmerz- und Hitzegefühl, 6. eine relativ gute Einfettung, welche zuweilen sogar der Oberfläche spiegelnden Glanz verleiht und 7. Abwesenheit von ekzemfreien Hautstellen innerhalb der Zone des Contactes. Erst außerhalb derselben läßt sich der bestimmte Charakter des Ekzems erkennen und feststellen, ob es sich um seborrhoische, nässende, verrucöse Ekzeme handelt, welche Typen am häufigsten aus der Intertrigo sich entwickeln.

Unter den intertriginösen Ekzemen seborrhoischen Ursprunges sind wieder die genitalen Ekzeme der Säuglinge die häufigsten, doch sind auch die in der Falte hinter dem Ohre der Säuglinge lokalisierten und mit seborrhoischen Ekzemen des behaarten Kopfes in Zusammenhang stehenden recht häufig. Sie zeichnen sich meistens durch eine durch die gewöhnlichen Mittel schwer heilende Rhagade gerade am hinteren und oberen Rande der Ohrwurzel aus. Man heilt diese Form am raschesten durch Einbinden mit Zinkichthyolsalbenmull. Die genitalen intertriginösen Säuglingsekzeme werden hauptsächlich durch den Contact mit nassen Windeln unterhalten, verbreiten sich weit über die Contactflächen der Haut bis zum Nabel und über das Kreuzbein hinauf und bis zu den Knien hinunter, genau bis zu den Grenzen der feuchten Einpackung mit Windeln. Die erste therapeutische Regel ist daher Beseitigung der Feuchtigkeit. Man läßt nach den Stuhlgängen die Reinigung zuerst nur mit einem gut ausgedrückten Schwamm vornehmen, der dann in Olivenöl oder Leinöl oder Linimentum oleo-calcareum getaucht und noch einmal zum Reinigen benutzt wird. Nach jeder Reinigung wird der beschmutzte Schwamm unter der Wasserleitung mit Seife ausgewaschen und für die nächste Reinigung bereitgelegt. Im Sommer und in der gut geheizten Stube läßt man die Windeln überhaupt fort und in bestimmten Zwischenräumen die Bettunterlage auf Durchfeuchtung prüfen. Nach jeder Reinigung wird die Haut mit Pasta Zinci sulfurata (Rp. 4) oder Pasta Zinci mollis (Rp. 13) reichlich bestrichen, so weit das Ekzem reicht. Wo Eiterpusteln concurrieren, setzt man der Zinkschwefelpaste 5% Ichthyol zu. Später werden die Pasten mehr und mehr durch Vaselin, Borsalbe oder Gelanthcreme (Rp. 16) ersetzt.

Auf gleiche Weise werden die intertriginösen Ekzeme der Erwachsenen behandelt, wo man die seborrhoischen Formen an den Oberschenkeln, in der Umgebung der Mamma, hinter den Ohren trifft. Aufhebung des Contacts durch Suspension der Brüste und des Hodens mittelst Mullschärpe und Suspensorium, durch Einlegen von Zinkichthyolsalbenmull in die Afterkerbe und Ohrfalte ist erstes therapeutisches Erfordernis. Nach Beseitigung der entzündlichen Reizung kann man stärkere Mittel, wie Ung. resorcini comp., abwechselnd mit Zinkschwefelpaste, brauchen lassen.

Den Übergang der Intertrigo in nässendes Ekzem beobachtet man besonders häufig an der Achselhöhle und am Hodensack, seltener am After, den Beinen und der Vulva. Auch eine schlimmere Form der Balanitis ist nichts weiter als ein nässendes intertriginöses Ekzem. Während dabei das innere Vorhautblatt gewöhnlich nur die Zeichen hochgradiger Intertrigo, Rötung und eine dicke Schicht macerierter Epithelien zeigt, bildet sich an einigen Stellen der Glans die Spongiose der Stachelschicht so weit aus, daß recht hartnäckiges Nässen und leichtes Rezidivieren nach der Heilung die Folge ist. In diesen Fällen ist eine schwache, 1—2%ige Pyrogallol-Caseïnsalbe oft von rascherer Wirkung als die Zinkschwefelpaste. Auch eine Pinselung mit spirituöser Höllensteinlösung und nachfolgende Applikation von Zinkpaste wirkt gut.

Nicht ganz selten ist eine Erkrankung der Haut der Interdigitalfalten an Hand und Fuß, ein Übergang der Intertrigo in ein palmares Ekzem eigener Art. Die Falten jucken etwas, werden rot, feucht, mit rasch sich erneuernden Lagen rein weißer, macerierter Hornschicht bedeckt, nach deren Abfall die Interdigitalfalte dunkelrot und empfindlich erscheint. In der nächsten Umgebung, nach dem Rücken der Finger und der Hand zu, aber noch innerhalb der Grenze der dicken Hornschicht, schießen periodisch kleine Bläschen in Gruppen auf, die ziemlich stark jucken und entweder bald eintrocknen oder ihre Hornschicht abstoßen. Die langwierige, allmählich alle Interdigitalfalten ergreifende Krankheit erfordert eine energische Behandlung durch Pinselungen mit 10%iger Chromsäure oder Jodtinktur oder spirituöser Höllensteinlösung mit nachfolgender Applikation von Zinkpuder oder Zinkpaste.

9. Eczema palmare et plantare.

Das palmare und plantare Ekzem stellt einen eigenen, durch die Lokalisation bedingten Höhetypus dar, welcher genau in derselben Weise bei keinem Ekzem an anderen Orten wiederkehrt, selbst nicht bei solchen mit pathologischer Schwielenbildung. Wohl fehlt auch beim callösen Ekzem ebenso wie beim palmaren Krustenbildung und Nässen, wohl wird es von dem gleichen beständigen Jucken begleitet. Doch ergeben sich andere wesentliche Unterschiede. So finden wir beim palmaren Ekzem nichts von der groben Oberhautfelderung des E. callosum. Sie ist vielmehr verwischt oder normal. Die beim callösen Ekzem nur wenig abschuppende Hornschicht zeigt beim palmaren eine sich aus dem vielschichtigen, gleichmäßig lamellösen Bau der palmaren Hornschicht erklärende großblätterige Abstoßung. Ferner ist hier die Rhagadenbildung viel häufiger, weil die Hornschicht im Verhältnis zur örtlichen Mächtigkeit der Stachelschicht gar nicht übermäßig ausgebildet ist, dagegen aber abnorm stark entfettet und sehr unelastisch ist, daher bei jeder raschen Bewegung der Hohlhand leicht einreißt und stets mehr oder minder tiefe und meistens sehr schmerzhafte Fissuren zeigt. Sie sind typisch für das Ekzem der Hohlhand („E. rimosum" *M'Call Andersons*).

Nicht zu verwechseln hiermit ist das „Eczéma fendillé" von *Devergie*, eine Ekzemform der Arme und Beine, wo ohne jede Hornschichtverdickung im Zickzack verlaufende Rhagaden eine eigentümliche grobe Felderung wie bei spröder Haut hervorrufen. *Unna* fand dieses Bild nur bei sehr reinlichen Leuten, die ihre chronischen Ekzemflecke durch mehrmaliges tägliches Waschen zu bessern suchten.

Endlich kommen im Unterschiede vom callösen Ekzem beim palmaren häufig Bläschen vor, und zwar besonders schön ausgebildete, verhältnismäßig große, klare Bläschen, die unter der dicken, aber durchsichtigen Hornschicht der Hohlhand wie unter einer Glastafel erscheinen, lange bestehen bleiben und sich vergrößern, ohne aufsteigen und eintrocknen zu können, und daher meistens auch nicht über die Oberfläche hervorragen.

Jedoch kann auch das callöse Ekzem sich in Gestalt von derben Ekzemschwielen von höckeriger Oberfläche und großer Hartnäckigkeit auf die Hohlhand fortpflanzen.

Die höheren Grade des palmaren Ekzems sind sehr schlimm. Die Hohlhand und die palmare Fläche der Finger ist mit Fetzen teils macerierter, teils trockener Hornschicht in unregelmäßigster Weise bedeckt, zwischen denen tiefere, mehr oder weniger gerötete und weiche, durch Bläschenbildung wie durchlöcherte oder wurmzerfressene Hornschichtlagen sichtbar sind. Die zwischen diesen Inseln übrig gebliebene, noch unversehrte Hornschicht zeigt Unterminierungen durch Bläschengruppen,

durch die sie auch stellenweise höckerig aufgetrieben ist, und an allen Falten seichte oder tiefgehende Rhagaden. Sie ist aufs äußerste gespannt und wird aus Furcht vor weiteren Einrissen in halber Krümmung gehalten, wodurch allein jede Arbeit mit den Händen ausgeschlossen ist.

An den durch dicke Hornschicht ausgezeichneten Lippen, öfter an der Unter- als an der Oberlippe, kommt eine dem palmaren Ekzem analoge Affektion vor, die durch eine großlamelläre kontinuierliche Abschuppung, Jucken, Trockenheit und Rhagaden in der Medianlinie charakterisiert ist und durch antiekzematöse Therapie beseitigt wird.

In der Behandlung des palmaren und plantaren Ekzems muß vor allem die Hauptklage der Patienten, die erhöhte Spannung und ihre Folge, die Rhagadenbildung, berücksichtigt werden. Das Ekzem entzieht der Fußsohle, mehr aber noch der unbedeckten Hohlhand den fettigen Schweiß, auf den diese Regionen angewiesen sind. Daher ist impermeable Bedeckung, durch welche das natürliche Hautsekret an der Verdunstung gehindert und gestaut wird, wichtigstes Erfordernis. Am besten bedeckt man die Hände an den ekzematösen Stellen mit den zu besprechenden Salben und bindet sie mit zwei Stücken eines impermeablen Zeuges (Valoleum, Guttaperchapapier) und einer Mullbinde derart ein, daß wie in einem Fausthandschuh der Daumen den übrigen Fingern opponiert werden und also jede gröbere Arbeit (Essen, Anziehen, grobe Hausarbeit) verrichtet werden kann. Für ganz beschränkte palmare Ekzeme genügen kleinere Verbände, z. B. für die Fingerspitzen Gummifinger. Die Wirkung des impermeablen Verbandes auf die Spannung, Risse und Schmerzhaftigkeit ist eine so rasche, daß viele tiefe Rhagaden nach 24 Stunden bereits geschlossen sind.

Zweitens müssen alle Reinigungsproceduren direkt vor der nächtlichen Einbindung vorgenommen werden, damit die Haut nicht nachher wieder trocknet. Morgens behält man den Handverband solange bei wie möglich und entfernt ihn nach Bedarf nur durch einfaches trockenes Abwischen. Auf jede Reinigung bei Tage muß sofort eine Einfettung mit trockenem Abwischen folgen.

Drittens richtet man sich bei der Behandlung nach dem Befunde an den außerhalb der Palma gelegenen Ekzemherden. Haben diese den papulo-vesiculösen, krustösen oder nässenden Typus, so wählt man für die Behandlung als Salbe am besten die eintrocknende Zinkschwefelpaste mit oder ohne Zusatz von Ichthyol. Beim erythemato-squamösen oder callösen Typus benutzt man zum nächtlichen Verbande erweichende Salben, wie Ung. Hebrae, Ung. Caseïni, Ung. calcii chlorati mit oder ohne Zusatz von Seife und Salicylsäure, bei verrukösem oder psoriatiformem Typus nimmt man am besten das Ung. chrysarobini oder pyrogalloli comp., eventuell mit Vaselin verdünnt, oder die *Wilkinson*sche Salbe (Rp. 23, S. 372). In leichten Fällen genügt statt der nächtlichen Fettverbände die Anwendung von Zinkoxyd-, Zinkoxyd-Teer-, Zinkoxyd-Quecksilberoxydguttaplasten, die medikamentöse Wirkung und Impermeabilität vereinigen. Bei veralteten, derben, schwieligen palmaren Ekzemen ist vor fortgesetzter Salicylbehandlung zu warnen, da diese künstlich eine neue Akanthose und Hyperkeratose produziert. Dagegen wirkt eine einmalige gründliche Abschälung mit dem Salicyl-Cannabis- oder Salicyl-Seifenpflastermull vorzüglich. Man muß aber sofort impermeable Salbenverbände und erweichende Mittel darauf folgen lassen. Auch die Natronsuperoxydseife (1—20%), mit der vor Anlegung dieser

Verbände alle callösen Partien bis zum Beginn des Wundgefühles geseift werden, ist in diesen Fällen sehr nützlich.

10. Eczema pilare.

Die Tatsache, daß die Haarbälge sowohl vom Lanugotypus wie die des Bartes, des Kopfhaares u. s. w. an ihrer Mündung, dem Haarbalgtrichter, an dem Deckepithel participieren, legt die Frage nahe, ob diese Berührungspunkte des Deckepithels mit dem Follikelepithel bei gewissen Ekzemen in charakteristischer Weise miterkranken und dadurch dem Ekzem einen eigenen Habitus verleihen, oder ob regelmäßig an eine solche Miterkrankung sich ein tieferes, eigentlich follikuläres Leiden anschließt, also das Ekzem nur eine Art Complikation der


Fig. 55.



Eczema pilare pustulosum (Sykosis coccogenes).

Folliculitis (Sykosis etc.) ist und keine selbständige Bedeutung hat. Auch die das Ekzem der Haarbälge regelmäßig begleitenden oberflächlichen Impetigines der Haarbälge legen die Frage nahe, ob ihre Erreger mit denen des Ekzems identisch oder von ihnen verschieden seien. *Unna* neigt ersterer Anschauung zu und spricht sich für Annahme eines besonderen „Eczema pilare" aus. Nach ihm machen klinische Beobachtungen es wahrscheinlich, daß in der Tat gewisse Ekzeme ohne weiteres und ohne Eintritt einer Complikation die großen Haarbälge regelmäßig mit oberflächlichen Impetigines inficieren, die zum Bilde des Ekzems gehören, es beständig begleiten, mit ihm kommen und aufhören. Sehr lehrreich ist z. B. eine häufig vorkommende Aufeinanderfolge folgender Art. Seit vielen Jahren besteht bei Männern im mittleren Lebensalter ein seborrhoisches pityriasiformes oder papulo-

vesiculöses Ekzem der Kopfhaut, sodann, vielleicht schon von Jugend auf, ein schuppiges oder krustöses Ekzem der Augenlidränder, Atrophie der Cilien, Rötung der Conjunctiva, Rhinitis chronica, abwechselnd stärkere Secretion von Nasenschleim und Schleimhautschwellung mit Verstopfung der Nase. Dazu gesellt sich nun seit einiger Zeit ein papulo-vesiculöses, stark gerötetes, subnasales Ekzem mit Impetigines an den Schnurrbarthaaren und von hier aus Verbreitung eines erythemato-squamösen Ekzems im ganzen Barte, das überall zu Bläschen und Pusteln an den Haarbalgtrichtern führt. Hier gehören die erst hellen, serösen, dann leukoserösen und selbst zum Teil eiterigen Impetigines der Barthaare, die als solche abheilen und keine tiefen Furunkel bilden, entschieden zum Bilde des Ekzems. Doch muß die Frage noch durch genaueres bakteriologisches Studium geklärt werden. Dr. *Warde* fand dieselben Kokken in den serösen und den eiterigen Impetigobläschen. Es ist also wahrscheinlich, daß ein Teil der bisher zur Sykosis gerechneten, die coccogenen Fälle einer selbständigen Gruppe des Eczema pilare angehören.

Im Lichte dieser Anschauung gewinnen gewisse, bisher isoliert stehende Fälle, eine einfache Erklärung. Es handelt sich um Erkrankungen der Haut der Arme und Beine, aber auch der Gesichtshaut, bei denen erythemato-squamöse Ekzeme auf den nackten, aber mit starker Lanugo behaarten Regionen sich kontinuierlich und ziemlich rasch ausbreiten und dabei jeden Haarbalg derart infizieren, daß der Haarbalgtrichter sich in eine gelbliche Impetigo mit rotem Halo verwandelt. Die Haare stehen etwas erigiert vom Körper ab, ihre Berührung ist empfindlich.

* * *

Die zweite große Gruppe der Ekzemtypen umfaßt diejenigen, welche eine klinische Einheit und daher eine einheitliche Art des Ekzems bilden, weil alle Formen einerseits sich am selben Individuum zeitlich folgen oder örtlich nebeneinander vorkommen und ineinander übergehen, andererseits bei verschiedenen Personen sich in dieser zeitlichen und örtlichen Reihenfolge vertreten können. So kann man aus dem Vorkommen einer einzelnen Form das der anderen derselben Gruppe an einer anderen Stelle oder zu anderer Zeit des Lebens voraussagen. Die wichtigste solche einheitliche Ekzemart ist das seborrhoische Ekzem.

11. Eczema seborrhoicum.

Das seborrhoische Ekzem wurde 1887 zuerst von *Unna* beschrieben und ist seitdem von den meisten Dermatologen als eine klinische Einheit anerkannt worden. Hier ist der Reichtum der Formen, ihre Familienähnlichkeit eine große und ebenso eine bestimmte örtliche und zeitliche Reihenfolge der Formen leicht nachweisbar. Dieser Zusammenhang der so polymorphen Formen des seborrhoischen Ekzems verbürgt die klinische Einheit der Affektion.

Die Gesetzmäßigkeit des örtlichen Verlaufes, der Ausbreitung über die Körperfläche beim seborrhoischen Ekzem beruht in einem meist langsamen, aber stetigen Fortschritt der Proruptionen von lange bestehenden Brutstätten aus und, da die Hauptbrutstätte sich auf dem behaarten Kopfe findet, in einem Fortschritt vom Scheitel nach abwärts. Etwa 90% aller seborrhoischen Ekzeme nehmen diesen Verlauf von oben nach unten. Der Rest verteilt sich auf solche seborrhoi-

sche Ekzeme, die ihren Ursprung von den Genitalien, der Achselhöhle, dem Sternum und der Fußsohle nehmen.

Eine zweite auffällige Gesetzmäßigkeit des seborrhoischen Ekzems ist es, daß die Ausbreitung der Ekzemherde von diesen Centren, meist behaarten Regionen, mit abnehmender Intensität vor sich geht und schließlich, ehe die Körpergrenze erreicht ist, stille steht. Meist gelangen die vom Kopfe ausgehenden Proruptionen nur bis zur Mitte

Fig. 56.



Eczema seborrhoicum capitis et dorsi papulatum et crustosum (Absteigen vom Kopfe).

des Rumpfes, die von der Fußsohle aufwärts kriechenden nur bis zur Mitte der Oberschenkel.

Drittens halten sich die Proruptionen des seborrhoischen Ekzems meistens an gewisse Prädilektionsrichtungen und Prädilektionsorte, so am Kopfe an die Gegend hinter dem Ohre, an die seitliche Wangen- und Halsgegend, am Rumpfe an die hintere und vordere mediane Schweißrinne (hinten bis zum Kreuzbein, vorne bis zum Nabel). Prädilektionsorte sind die Ciliargegend, der Gehörgang, die mittlere Nasen- und Wangenpartie, die Mitte des Sternums, die Achselhöhlen, Ellbeugen, der Handrücken zwischen den Metakarpalknochen des Daumens

und Zeigefingers, der Nabel, Genitalien und After, Kniebeugen und Unterschenkel, also vielfach Stellen mit vielen und großen Knäueldrüsen und der physiologischen Sättigung der Hornschicht mit fettigem Schweiß. Andere Prädilektionsstellen wie Gesichtsmitte und Handrücken verdanken ihre Bevorzugung der häufigen Gelegenheit der Übertragung beim Stützen des Kopfes, Reiben der Gesichtshaut, Gebrauch von Taschentuch und Handtuch, Beschäftigung mit der Frisur bei erkrankter Kopfhaut.

Viertens wird das seborrhoische Ekzem durch seine Neigung zu serpiginöser Ausbreitung und centraler Spontanheilung charakterisiert. Damit hängt die Neigung zur Confluenz mit Bildung von polycyklischen Rändern zusammen, die oft wie mit Zirkel abgesteckt über verschiedene Regionen hinlaufen, während ihr Eruptionscharakter sich ändert. So können oft die fettig-borkigen, intensiv roten, papulösen Ränder einer Corona seborrhoica der Stirnhaut unmittelbar in die blassen, flachen, schuppigen, trockenen Ränder der behaarten Haut übergehen. Oder ein aus der Cruroscrotalfalte hervorkommender großer Fleck zeigt an seinem äußeren Rande eine Aufteilung in schuppige, gelbrote Papeln, während er innerhalb der Contactstelle zu einem diffusen intertriginösen Ekzem confluiert. Gerade dieses concentrische Fortschreiten der Efflorescenzen sichert den parasitären Charakter der seborrhoischen Ekzeme.

Der zeitliche Verlauf des Eczema seborrhoicum ist viel unregelmäßiger als der örtliche, der Prozeß kann auf jeder Etappe stille stehen, sogar zum Teil rückgängig werden, aber auch durch hyperämische und sekretorische Reize verschlimmert werden und rascher fortschreiten, besonders ist letzteres in der heißen und kalten Jahreszeit (wegen der dann getragenen wollenen Unterkleider) der Fall. Es wechseln gewöhnlich Remissionen mit stärkeren Schüben Jahre hindurch ab. Wichtig ist für die Diagnose die Aufsuchung und Verwertung der initialen und restierenden Brutstätten und der Übergänge von seborrhoischen in andere Höhetypen. Die Hauptrolle unter den Brutstätten spielen einerseits die drei Anfangstypen: der gelbe Fleck, die seborrhoische Borke, der weiße schuppige Fleck, andrerseits unter den Höhetypen die besonders indolenten, dauerhaften, wie die Alopecia seborrhoica und Rosacea seborrhoica. Der Übergang in andere Höhetypen betrifft hauptsächlich feuchte Typen, wie das intertriginöse, krustöse und nässende, seltener das palmare, pilare, callöse, verruköse Ekzem. So bildet das seborrhoische Ekzem eine beständige Brücke zwischen allen trockenen und feuchten Höhetypen ohne seborrhoischen Charakter. Nur die Berücksichtigung dieser anderen nicht seborrhoischen Höhetypen, wie der krustösen und nässenden Ekzeme des Kindeskopfes, der krustösen Blepharitis ciliaris, der diversen intertriginösen Ekzeme sowie die Beachtung der in den anscheinend ekzemfreien Intervallen restierenden pityriasiformen und anderen Brutstätten gibt eine Gesamtübersicht über den Ekzemprozeß des Individuums, die durch Untersuchung und Anamnese der Familienmitglieder, besonders der Eltern, bei denen sich meistens gleiche Symptome zeigen noch vervollständigt wird.

Die allgemeine Symptomatologie des seborrhoischen Ekzems wird beherrscht und bestimmt durch den abnorm hohen Fettgehalt. Er zeigt sich dem klinischen Beobachter in der wachsartigen

Plastizität der Schuppen und Borken, dem öligen Schweiß der befallenen Hautstellen und in der spezifisch gelben Farbe der seborrhoischen Efflorescenzen, endlich auch indirekt in der Beeinflussung der übrigen Ekzemsymptome, z. B. der Abschwächung des Nässens durch die Überfettung, der geringen Ausbildung der Spongiose und Bläschenbildung. Umgekehrt schwächt jede durch Reize hervorgerufene Steigerung des Nässens den Fettgehalt ab oder hebt ihn vollständig auf. Dagegen fördert der Fettgehalt die Neigung zur Akanthose, wofür die „Randakanthose" der seborrhoischen Eruptionen charakteristisch ist, und läßt die Parakeratose unbeeinflußt, weshalb das Schuppen nie aufgehoben wird. Das Jucken wird durch die Überfettung wesentlich gemildert, wie überhaupt die seborrhoischen Stellen gegen starke Reize weniger empfindlich sind, daher auch starke Medikamente vertragen.

Da die Symptome des fettigen Katarrhs von der Gegenwart der Talgdrüsen unabhängig sind und in typischer Weise auf der Planta und Palma vorkommen, da die ölige Hyperhidrosis des Gesichtes, der Achselhöhlen und des gesamten Körpers überhaupt bei der Entstehung des seborrhoischen Ekzems die größte Rolle spielt, so ist der von *Besnier* vorgeschlagene Name „Steatidrosis" für dieses Symptom passender. Jedoch ist für die Affektion selbst vorläufig der Name „seborrhoisches" Ekzem festzuhalten, da er historisch ausdrucksvoll ist und sofort verrät, daß es sich dabei in erster Linie um jene „trockenen Seborrhoen" einer früheren Zeit handelt, in denen jetzt ein entzündliches, ekzematöses Element wie bei anderen Ekzemen nachgewiesen ist, und in zweiter Linie um andere ähnliche trockene Hautkatarrhe mit fettiger Beimischung (und von pityriatiformem oder psoriatiformem Habitus), die daher auch zum Ekzem in eine nähere Beziehung getreten sind.

Die Steatidrose des seborrhoischen Ekzems ist nicht genau die bekannte Seborrhoe des talgdrüsenreichen Kopfes und der knäueldrüsenreichen Hohlhand, nicht eine einfache Hypersteatidrosis, sondern eine krankhafte Parasteatidrosis.

Das seborrhoische Ekzem ist vielleicht keine ätiologische Einheit, da verschiedene Mikroorganismen von *Moberg, Warde, Unna, Sabouraud* u. a. in verschiedenen Formen gefunden wurden. Doch ist diese Frage noch nicht geklärt. An der klinischen Einheit der Affektion ändert das nichts, wenn sich dadurch auch die Polymorphie derselben zum Teil erklärt.

Diese verschiedenen Formen des seborrhoischen Ekzems hat *Unna* übersichtlich in zwei Gruppen eingeordnet, die Anfangs- und Höhetypen.

Unter den Anfangstypen erwähnen wir zuerst:

a) Gelbfärbung der Haut (Vergilbung, gelber Fleck). — Sehr häufig findet sich als Anfangstypus eines seborrhoischen Ekzems im Gesichte solcher Personen, die deutliche Symptome desselben am Kopfe zeigen (Pityriasis capitis, Eczema seborrh. psoriatiforme nummulare et annulare capitis) eine diffuse, sich allmählich in die normale Hautfarbe verlierende eigentümliche Gelbfärbung der Haut, meist in der Mittelpartie des Gesichtes um Nase und Mund, so daß die daselbst befindlichen Nasal-, Nasolabial- und Labiomentalfalten ein blaßgelbes bis gesättigtgelbes Kolorit bekommen. Am schärfsten tritt die gelbe Farbe hervor, wo sie von der normalweißen Haut durch eine rote Zone getrennt wird, wie z. B. beim Eczema seborrhoicum petaloides. Dieser rote Hof

des gelben Fleckes ist selbst ein Anfangstypus des seborrhoischen Ekzems, das „E. seborrh. erythemato-pityrodes", und erhält durch Beimischung der charakteristischen gelben Farbe eine besonders helle, frische rote Nuance. Der gelbe Fleck selbst zeigt keinerlei Röte, er ist im Gegenteil anämisch, die venösen Kapillaren der Nasolabialfalten sind verschwunden. Die Oberfläche der gelben Zone ist nur bisweilen glänzend, wie eingeölt und gibt viel Fett an Seidenpapier ab, meist aber ist sie matt und ohne Glanz, selbst wenn die angrenzende Haut der Nase eine fettglänzende Oberfläche hat. Es handelt sich also bei dieser „Vergilbung" wohl nicht um eine äußerlich anklebende Fettschicht, auch nicht, wie die Diaskopie erweist, um eine Zelleninfiltration in der Cutis, sondern wahrscheinlich um die diffuse Einlagerung eines eigenartigen, mattgelben Stoffes in die obersten Hautschichten. Da die Vergilbung sich stets in der Nähe besonders fettreicher Regionen findet, ist diese Substanz wohl ein pathologisches Derivat der Fettsubstanz, eine Art Lipochrom.

Außer an den Nasolabialfalten findet sich der seborrhoische gelbe Fleck mit Vorliebe in der Umgebung der Achselhöhle, besonders auf der auf dem Pectoralis major vorgeschobenen Hautfalte, auf dem Sternum, in der Interscapulargegend, der Ellen- und Kniebeuge, der Leistenbeuge, der Regio analis, am Nabel und den Fußknöcheln, kurz dort, wo große Knäueldrüsenpakete oder voluminöse Talgdrüsen vorkommen.

Auch bei den verschiedenen seborrhoischen Höhetypen kommt die Vergilbung ubiquitär in direktem Anschlusse an die Efflorescenzen vor und verleiht ihnen eine eigentümliche Buntfarbigkeit. Jedes stärkere Nässen bringt die Vergilbung zum Schwinden.

Zur Behandlung der seborrhoischen Gelbfärbung der Haut bedient man sich milder reduzierender und eintrocknender Mittel wie bei allen leichten seborrhoischen Affektionen: Puder und Pasten, die Zinkoxyd, Schwefel, Kieselgur enthalten, sodann Entfettung durch Seifenwaschungen und alkoholisch-ätherische Einreibungen.

b) Fettige Kruste (Crusta sebacea). — Lieblingssitz der fettigen Kruste ist der behaarte, besonders der schwach behaarte und blond behaarte Kopf des Säuglings, wo die mehr oder weniger dünnen und dicken, fettigen und trockenen, im allgemeinen wachsartig knetbaren und dunklen bis braunschwarzen Plättchen mehr den Eindruck einer Unreinlichkeit als einer Krankheit machen, beim Volke im Rufe der Unantastbarkeit stehen und als Zeichen besonderer Gesundheit gelten, die möglichst lange konserviert werden müssen. In Wirklichkeit bergen sie stets eine Ekzemgefahr. Es sind schwierig zu entfernende Schuppen mit viel Talgdrüsenfett und einem den Horn- und Talgzellen anhaftenden diffusen, körnigen Pigment der Oberhaut. Diese ist unter ihnen bereits katarrhalisch erkrankt, so daß die Schuppen sich nach der Entfernung sofort wieder bilden, nur in der mehr trockenen Form pityriatischer Schuppen. Der Übergang in Ekzem zeigt sich durch Rötung, Jucken und Übertragung der Affektion (durch Kratzen) auf alle Teile der Kopfhaut und weiter auf Schläfen, Stirn, Augenbrauen, Wangen, Ohren und Nacken. Dann entstehen aus fettigen Krusten die serösen Krusten des krustösen und nässenden Ekzems allein durch stärkere Accentuation der Spongiose gegenüber der anfangs allein vorhandenen Parakeratose und Parasteatidrose.

Bei älteren Kindern kann die Affektion in den Cilien beginnen. Die fettigen Borken des Ciliarrandes verwandeln sich in seröse, die Conjunctiva wird hyperämisch, die Reizung schreitet auf dem Wege des Tränennasenkanals fort, erreicht die Nasenschleimhaut, Lippe und Gesichtshaut und erzeugt durch die vermehrte Sekretion und Auflockerung der Hornschicht zusammen mit dem Kratzen der Finger und dem Wischen des Taschentuches ein papulo-vesiculöses oder krustöses Ekzem des Gesichtes.

Bei Erwachsenen geht die seborrhoische Kruste meist in die trockenen Formen des psoriatischen, nummulären und annulären Typus, in Rosacea und Alopecia seborrhoica über, sie dehnt sich in multiplen Herden über den Scheitel aus, ehe stärker entzündliche Symptome wahrnehmbar werden, was meist beim Erreichen der Haargrenze (Corona seborrhoica) der Fall ist.

Bei älteren Leuten kommt bisweilen eine Form der Crusta sebacea im Gesicht, auf dem Kopf, den Genitalien und am Rumpf vor, die nicht zu ausgebreiteten Ekzemen, sondern nur zu umschriebenen, juckenden und feuchten Ekzemscheiben führt, die Ausgangspunkte von Carcinomen werden können.

Die nicht leichte Entfernung der fettigen Kruste wird durch abwechselnde Ölbäder und Seifenwaschungen herbeigeführt, worauf die kranken Hautstellen noch lange mit Zinkschwefelpaste behandelt werden müssen, um ein Rezidiv zu verhindern.

c) Pityriasis maculata et areata (klein- und großfleckige Pityriasis). — Dieser Anfangstypus des seborrhoischen Ekzems ist eine herdförmige Abschuppungsanomalie des behaarten Kopfes (Pityriasis capitis) und der Gesichtshaut (P. alba). Sie bildet umschriebene, kreisrunde oder ovale Herde, die bei guter Beleuchtung einen zarten, aber doch scharfen Contour erkennen lassen, der durch die Grenze zwischen gesunder, glatter und kranker, schuppiger Hornschicht erzeugt wird. Die pityriatischen Flecke sind also flach und nicht hyperämisch. Ihre Farbe ist im Gesicht grauweiß oder graugelblich, an Hals, Rumpf und Extremitäten dunkler, gelbgrau bis braun. Histologisch stellen sie die schwächste Form des parasitären Hautkatarrhs, die bloße Parakeratose ohne Akanthose, Spongiose, Parasteatidrose und Dermitis superior dar. Das Jucken ist gering. Die Größe der Flecke beträgt auf dem behaarten Kopfe, im Gesicht und am Halse 6—10 *mm* Durchmesser, am Rumpf und den Extremitäten 1—2 *cm*, nach langsamem, peripherem Wachstum sogar 5—6 *cm*. Sie konfluieren gern mit polycyklischen Contouren und bedecken dann große Flächen, z. B. die ganze Kopf- oder Gesichtshaut, die obere Hälfte der Brust u. s. w. in durchaus gleichmäßiger Weise, ohne centrale Abheilung, ohne Andeutung einer Ringform oder serpiginösen Bandform.

Die Abschuppung auf der ganzen Fläche ist einförmig, fein, oft der bloßen Rauhigkeit sich nähernd. Gerade diese Form des parasitären Katarrhs kommt neuerdings in ausgedehnten Epidemien vor, was man von anderen Ekzemarten nie gesehen hat. Auch findet man konstant eine bestimmte Kokkenart, den „Triclimactericus tenuis". Bemerkenswert ist der klinische Verlauf der Pityriasis von oben nach unten, vom Kopf auf Gesicht, Hals, Schultern und Arme, worin sie den übrigen seborrhoischen Ekzemen gleicht. Anämische Häute und Hautregionen sind zur Entwicklung des Leidens prädisponiert. Wenn die Pityriasisformen

ihren Charakter ändern, gehen sie fast regelmäßig zunächst in einen seborrhoischen Höhetypus über und von diesem aus eventuell später in einen anderen Höhetypus des Ekzems.

Unter den Pityriasisarten unterscheidet man zwei Hauptformen, die kleinfleckige und die großfleckige.

Die erstere (P. maculata) ist farblos, weißlich, befällt Kopf, Gesicht und Hals. Erst sekundär confluieren die anfänglich getrennten kleineren Flecken. Es spricht für das Vorhandensein einer seborrhoischen Pityriasis, wenn am Stirnrande und rasierten Kopfe die maculöse Beschaffenheit der Affektion hervortritt, wenn das Gesicht an Stirn und Wangen Flecke der Pityriasis alba zeigt, wenn die Schuppen mikroskopisch reichlich Flaschenbazillen und bei der Kultur den Triclimactericus tenuis aufweisen. Die asbestförmige Pityriasis *(Alibert)*, bei der ganze Haarbüschel von dicken Hornlamellen verklebt sind, und die rohrenartige Schuppen aufweisende Form, bei welcher jedes einzelne Haar manschettenartig von einem kreideweißen Hornröhrchen des Follikelausganges umfaßt wird, enthalten jene Organismen nicht und sind daher wohl von der Pityriasis maculata zu trennen.

Die meist in der Kindheit beginnende kleinfleckige Pityriasis hat einen sehr chronischen Verlauf, besonders in der Pubertät wird die Abschuppung sehr stark, so daß die Schuppen beständig Kragen und Kleider bedecken, läßt später wieder nach, um sich bei einigen Individuen in den psoriatiformen Typus oder in die Alopecia seborrhoica zu verwandeln. Die toxische Wirkung der Pityriasiskeime muß in den letzten Jahrzehnten bedeutend zugenommen haben, da auch das früher fast immune weibliche Geschlecht in immer mehr zunehmendem Umfange davon ergriffen wird, ebenso bei Männern die Alopecia seborrhoica in einer viel früheren Lebensepoche einzusetzen beginnt. Man kann Knaben schon in der Pubertät alopecisch werden sehen.

Auch die Pityriasis maculata des Gesichts ist in den letzten Jahren entschieden häufiger geworden. In Hamburger Volksschulen trat sie neuerdings epidemisch auf, so daß ein Drittel aller Schüler und Schülerinnen binnen wenigen Wochen daran erkrankten, hauptsächlich blasse, fettarme, dunkelhäutige, schlecht genährte Individuen. Gerade bei ihnen beobachtete man Confluieren der Affektion im Gesicht und Übergang auf Hals, Arme, Rumpf und sogar Beine.

Bei der unsicheren Prognose der Pityriasis maculata muß die Behandlung stets sehr energisch und konsequent in Angriff genommen werden. Für den behaarten Kopf genügen einfache Schwefelpomaden (5—10%) abwechselnd mit Seifenwaschungen, später Ung. resorcini comp. (besonders nachts). Bei der Pityriasis maculata der nackten Haut wirken oxydierende und die Oberhaut durchfeuchtende Mittel besser, so feuchte Dunstverbände, Glycerin und Chlorcalciumsalbe nach der Formel:

Rp. 42. ***Adipis lanae 25·0,***
Ung. Hebrae 25·0,
Sol. calcii chlorati (25%) 50·0.
M. f. ung. S. Äußerlich.

ferner Säuren, wie Benzoësäure, Salzsäure in Wischwässern, Kühlsalben und Dunstverbände; schwache Alkalien wie Borax, Ammon. carbon. in Lösungen und Salben, die Oxydationsmittel H_2O_2 und Na_2O_2 als Lösung und Seife. In der Armenpraxis genügt oft schon die beständige Anfeuchtung mit glycerinhaltigem Spiritus, dem etwas Benzoësäure zugesetzt wird.

Die großfleckige Pityriasis unterscheidet sich von der kleinen durch die Größe der einzelnen Herde (mark- bis kinderhandgroß), die dunklere Färbung, die Vorliebe für

Rumpf und Extremitäten, die geringere Zahl der Efflorescenzen und deren geringere Neigung zur Confluenz und zum Übergang in andere Ekzemtypen, durch ihr häufigeres Vorkommen bei jugendlichen Erwachsenen als bei Kindern. Lieblingssitz der Affektion ist der Schultergürtel, die Außenseite der Arme und die obere Partie der Brusthaut vorn und hinten mit Einschluß der Achselhöhle. Sie umgibt den Hals bisweilen wie ein breiter, nach unten fallender Kragen.

Die **Behandlung** erfordert stark reducierende Mittel, wie Ung. chrysarobini compositum.



Fig. 57.



Eczema seborrhoicum papulatum et crustosum.

Unter den verschiedenen **Höhetypen** des seborrhoischen Ekzems erwähnen wir zunächst das:

d) **Eczema seborrhoicum papulatum, guttatum et confluens.** — Unter Papulierung versteht *Unna* die akanthotische Erhebung der Haut **unabhängig** von den Follikeln. Sie gesellt sich mit Vorliebe zu den pityriatischen Formen des seborrhoischen Ekzems in Gestalt von erbsen-, linsen-, markgroßen flachen Erhabenheiten von gelblicher bis gelbroter Farbe, trockener, feinschuppiger Oberfläche, oft mit einer feinen Hornfranse am Rande versehen, die eine mehr oder minder starke Vergilbung aufweist. Diese meist vom behaarten Kopf

oder Gesicht subakut unter günstigen Bedingungen (heiße Jahreszeit etc.) in Form trockener, schuppiger, mäßig juckender Scheiben den Körper überziehenden Ausschläge werden meistens als akute, atypische Psoriasisformen betrachtet. Sie unterscheiden sich aber von den wirklich psoriatiformen Ekzemen, in die sie bei längerem Bestande übergehen können, durch die trockene, feine Beschaffenheit der Schuppen, die geringere Hyperämie und das raschere Kommen und Gehen.

Das seborrhoische Eczema papulatum tritt in der tropfenförmigen und confluierenden Form auf. Die erstere findet sich meistens bei Erwachsenen mit feiner, weißer, gut durchbluteter, akanthophiler Haut und mit Vorliebe an den Armen, Oberschenkeln und Rumpf. Sie wird daher nicht selten mit der ähnlichen Pityriasis rosea Gibert verwechselt, die jedoch durch die zart rote, oft geradezu pfirsichblüterote Farbe der Efflorescenzen, ihren Ausgang vom Rumpf, im Mangel seborrhoischer Symptome (gelbe Farbe, fettige Schuppen, Ausbreitung von oben nach unten) und im subakuten Verlauf sich von dem E. seborrh. papulatum guttatum unterscheidet. Letzteres wandelt sich nicht selten in ein psoriatiformes Ekzem um mit Neigung zu Serpiginosität und Ringbildung.

Milder und weniger auffällig verläuft die confluierende Form des E. seborrh. papulatum. Sie kommt am ausgeprägtesten bei Kindern mit blasser, leicht pigmentierter Haut vor und entwickelt sich ebenfalls aus einer Pityriasis maculata. Die kleinen, zuerst senfkorngroßen, nicht follikulären Papeln confluieren alsbald zu schmalen, ovalären, kleinen Herden, die sich wieder zu ausgedehnten, papulierten, feinschuppigen, gelblichen Netzen verbinden und als solche, gemischt mit anderen Ekzemtypen, wie dem papulovesiculösen, ganze Körperregionen bedecken können, so den Schultergürtel, den Rücken, die Seitenteile des Bauches. Charakteristisch bei diesen blassen, gelblichen Netzen ist es, daß innerhalb derselben immer noch kleine Hautinseln gesund bleiben, auch bei längerem Bestande des Ausschlages. Oft werden die Herde wegen ihrer geringen Erhabenheit übersehen und bilden dann wohl die Grundlage auffälligerer Höhetypen von speziell verrucöser, aber auch nässender Form.

Die Behandlung des papulierten seborrhoischen Ekzems richtet sich besonders gegen die hartnäckigere tropfenförmige Form. Hier sind stark reducierende Mittel indiciert. Aber dabei muß jede die Ausbreitung der Eruptionen befördernde Reizung vermieden werden. Deshalb empfiehlt sich abwechselnder Gebrauch des Ung. resorcini compos. und der Zinkschwefelpaste. Bei den confluierenden Formen kommt man mit einfach eintrocknenden Mitteln aus.

e) Eczema seborrhoicum psoriatiforme, nummulare et confluens. — Das psoriatiforme seborrhoische Ekzem bildet den Übergang vom Ekzem zur Psoriasis. Die Psoriasis ist nach *Unnas* Auffassung nur eine extreme, und zwar extrem fettlose Modifikation des sehr variablen psoriatiformen Höhetypus des seborrhoischen Ekzems. Fast in jedem Falle eines solchen findet man einzelne Efflorescenzen, die in bezug auf die Trockenheit, den Luftgehalt und den silberigen Glanz der Schuppen sowie auf das Blutungsphänomen den strengsten Anforderungen an eine typische Psoriasispapel gerecht werden, z. B. an den Ellenbogen.

Die Hauptform des psoriatiformen seborrhoischen Ekzems ist die nummuläre, münzenförmige, aus der sich die seltenere, annuläre, ringförmige, durch concentrische Ausbreitung und centrale Abheilung entwickelt. Die nummuläre entsteht aus kleinen, senfkorngroßen Flecken vom erythemato-pityriatischen Typus, die sich rasch über die Oberfläche erheben, sowie sie etwa Erbsengröße erreicht haben, sich mit losen, deutlich fettigen Schuppen bedecken und eine frischrote Farbe annehmen, besonders an schuppenlosen Randpartien. Dabei nimmt die umgebende Haut meistens eine gelbliche Farbe an. Meist geht die Aus-

breitung sehr rasch — gewöhnlich von oben nach unten — vor sich, alle Regionen können ergriffen werden, auch Hohlhand und Fußsohle und Nägel.

Bei voller Ausprägung des Typus sind die einzelnen Papeln regelmäßig rund oder oval, scharf von der gesunden Haut abgesetzt, mit der Schuppe 1—2 *mm* über dieselbe erhaben, von gelbroter Farbe und tragen eine lose aufsitzende, leicht abstreifbare, weißgelbliche, fettige Schuppendecke, die sich zwischen den Fingern kneten läßt. Der Fett-

Fig. 58.



Eczema petaloides et psoriatiforme des Rumpfes.

gehalt ist verschieden. Nach Abhebung der Schuppen tritt bei den meisten Papeln eine glatte, frischrote Fläche zutage, seltener ist dieselbe feucht und dunkelrot punktiert. In diesen Fällen pflegen die Schuppen beim Druck zu einem feuchten Brei zu zerfallen. Die münzenförmigen Papeln vergrößern sich entweder durch periphere Ausbreitung oder durch Aussaat kleinerer Tochterherde, die mit dem Mutterherde oft wieder zusammenfließen. Beim Übergang von der behaarten Kopfhaut auf die Stirn stehen die Proruptionen gewöhnlich längere Zeit still, ordnen sich in eine Reihe und zu einem rosenkranzförmigen Bande, dem „seborrhoischen Diadem“ (Corona seborrhoica).

Nur selten beobachtet man centrale Abheilung der Papeln und Bildung annulärer Typen und serpiginöser Bänder. Sie ist wohl Zeichen einer geringeren Disposition der Haut.

Häufiger sieht man Übergang in nässende, krustöse, intertriginöse Ekzeme, besonders an den Contactstellen. Histologisch wiegt beim psoriatiformen Ekzem die Akanthose und Parasteatidrose vor.

In der Behandlung des psoriatiformen Ekzems müssen zunächst alle Reizungserscheinungen durch Zinkschwefelpaste beseitigt werden. Dann nimmt man die combinierte Chrysarobin-Pyrogallolkur (sog. „große Kur") vor. Der Kopf, die Hände und die Genitalien werden mit Ung. pyrogalloli comp. (Rp. 40), der ganze übrige Körper, soweit die Haut erkrankt ist, mit Ung. chrysarobini comp. (Rp. 39) zweimal täglich eingerieben, nach einigen Tagen bei Eintritt von Rötung und Schwellung der gesunden Umgebung wird unter Applikation von Zinkschwefelpaste und Bädern die Abstoßung der mortifizierten Oberhaut abgewartet, um dann einen neuen Cyklus mit den starken Mitteln zu beginnen. Mit 3 bis 6 solchen Cyklen bringt man die ältesten und ausgedehntesten Fälle zum vorläufigen Schwund. Man bevorzugt bei diesen späteren Kuren die nachhaltigere Pyrogallolsalbe vor dem Chrysarobin. Eine längere Nachkur in Gestalt von täglichen Bädern oder Abseifungen und systematischer Fahndung auf eventuelle Recidive an den Rändern der alten Scheiben ist stets notwendig. Diese oft nur punktförmigen Reste müssen mit Ung. resorcin. compos. oder bei indolenter Haut mit stärkeren Mitteln, z. B. einer Salbe mit je 10% Salicylsäure, Pyrogallol und Chrysarobin oder entsprechenden Guttaplasten entfernt werden. Ohne diese Nachbehandlung erlebt man ständige Recidive und Übergang in typische Psoriasis.

f) Eczema seborrhoicum petaloides et circumcisum. — Bei excessiver Ausbildung der Parasteatidrose und Zurücktreten der Akanthose und Spongiose entstehen eigentümliche, zierliche, buntfarbige Synantheme, von denen man zwei Formen unterscheiden kann, eine blumenblattähnliche (petaloides) und eine umschnittene (circumcisum). Prädilektionsstelle beider ist die Sternal- und Interscapulargegend, von wo weitere Ausbreitung auf die obere Rumpfhälfte erfolgt. Aber auch an anderen Körperteilen, im Gesicht, an den Armen und Beinen bis hinab zur Fußgegend und zum Handgelenk, in der Kreuzbeingegend und am After können sie auftreten, meist mit den verschiedensten anderen Typen des seborrhoischen Ekzems combiniert oder später in dieselben übergehend.

Die häufigere Form ist der blumenblattähnliche, petaloide Fleck. Es sind maculöse oder flachpapulöse, linsengroße, gelbrote, mit fettigen Schuppen bedeckte Efflorescenzen, welche auf ihrem Lieblingssitze, dem Stamme, häufig jahrelang ein latentes Dasein führen, besonders an behaarten Stellen. Reize, wie Schwitzen und Tragen eines Wollhemdes rufen langsame excentrische Ausbreitung hervor. Aus den Papeln werden einseitig offene Ringe, deren erhabene, hyperämische Ränder etwa zwei Drittel eines Kreises betragen und nach der convexen Seite rasch gegen die gesunde Haut abfallen, während sie nach der entgegengesetzten offenen Seite des Ringes allmählich abblassen, niedriger werden und zugleich die spezifische Gelbfärbung aufweisen. Gewöhnlich stoßen zwei, drei und mehr derartige offene Halbringe zu einer polycyklisch ausgebuchteten größeren ringförmigen Figur zusammen und es entsteht eine gewisse Ähnlichkeit des einseitig rot geränderten, am Rande breiten, erhabenen, nach dem gemeinsamen Centrum sich verschmälernden, abflachenden und gelbgefärbten Synanthems mit einer bunten, geränderten, mehrblätterigen Blume, daher die Bezeichnung. Es entstehen auch durch unregelmäßiges Zusammenstoßen der Einzelefflorescenzen bunte Bilder, in denen aber immer noch als charakteristisches Wahrzeichen dieser petaloiden Form das einseitige, serpiginöse Fortschreiten der roten Ränder mit Bevorzugung der Follikelöffnungen und Hinterlassung flacher, gelb gefärbter Hautpartien deutlich hervortritt. Histologisch findet man als charakteristisches Symptom eine auf

die roten Ränder beschränkte Akanthose mit Hyperämie und unbedeutender zelliger Infiltration.

Der umschnittene, circumcise Typus unterscheidet sich vom petaloiden dadurch, daß 1. die Vergilbung nicht so stark hervortritt, 2. die ebenfalls sich serpiginös ausbreitenden Läsionen concentrisch, nicht excentrisch sich ausbreiten, in Form allseitig geschlossener Ringe, 3. daß im Centrum dieser Ringe die Haut feinschuppig und weniger gelb ist, 4. daß der Rand mit einer feinen, leistenartigen, zirkelrunden Kruste oder nach Abstoßung dieser mit einer entsprechenden feinen Ringfurche allseitig besetzt ist (daher der Name „circumcisus"), 5. daß die Ausbreitung

Fig. 59.



Eczema seborrhoicum petaloides des Halses.

am Rande nicht sprungförmig, die Follikelmündungen bevorzugend und daher mit unregelmäßigen Protuberanzen vor sich geht, sondern ohne Rücksicht auf die Follikel in wie mit dem Zirkel gezogenen Kreislinien und 6. überhaupt nicht sehr weit fortschreitet, so daß die Flecke meist Linsengröße nicht viel überschreiten.

Beide Formen des seborrhoischen Ekzems heilen rasch auf Applikation der Zinkschwefelpaste. Nur muß eine sorgfältige Nachbehandlung besonders der folliculären Brutstätten mit Seifen (Schwefel-, Schwefelresorcin-, Resorcin-Salicylseifen) die leicht eintretenden Recidive verhüten.

g) Rosacea seborrhoica, simplex et pustulosa. — Das genauere Studium des seborrhoischen Ekzems hat die früher isolierte Rosacea als eines der wichtigsten Glieder dieser Affektion kennen gelehrt und damit auch die Therapie erfolgreicher gestaltet. Die Rosacea ist mit Ausnahme der sehr seltenen rein angioneurotischen (Frost-) Rosacea eine seborrhoische Erkrankung, die Resultante zweier auf dem Mittelgebiete des Gesichtes in Schmetterlingsform sich treffender Reize, einer das Gesicht überhaupt, hauptsächlich aber Nase und Wangen betreffenden arteriellen Gefäßlähmung, die mit periodischen Wallungen zum Kopfe allgemeiner Natur zusammenhängt (Klimakterium, normale Verdauungsperiode, Ingesta, Herzpalpitationen), und einer Infektion desselben mittleren Gesichtsteiles von anderen Herden des seborrhoischen Ekzems, speziell vom behaarten Kopfe her.

Die Rosacea entwickelt sich gewöhnlich aus unter dem Einflusse der Gefäßlähmung sich stärker rötenden Flecken der Pityriasis alba faciei, die zunächst den Charakter eines mehr diffusen Eczema erythemato-pityrodes annehmen. Von ihnen geht dann eine allgemeine capillare Rötung aus, die über die einzelnen Efflorescenzen hinaus eine regionäre Ausbreitung in der vorgezeichneten Schmetterlingsform gewinnt. Innerhalb der zuerst capillären Hyperämie treten alsbald venöse, gewöhnlich sternförmig ausstrahlende, an der Nasalfurche radiär und senkrecht zu dieser angeordnete Angiektasien hervor, welche der Hautoberfläche ein buntscheckiges Aussehen verleihen, unter dem die primären Ekzemflecke verschwinden und höchstens an einer leichten Abschuppung kenntlich sind. Später erweitern sich die tiefen Hautgefäße ebenfalls und der Farbenton geht aus einem hellen in ein bläuliches Rot über. Bei langem Bestande der Rosacea gesellen sich zwei schwere Folgezustände hinzu, eine pustulöse Affektion und eine Fibromatose. Wegen der ersteren hat man die Rosacea von alters her völlig unpassend „Acne Rosacea“ genannt und dadurch in einen völlig ungerechtfertigten Zusammenhang mit der juvenilen Comedonenacne, der echten Acne, gebracht. Die Pusteln bei der Rosacea enthalten keine Horncysten, wie die Comedonen bei der juvenilen Acne, und sind Complicationen durch spezielle Eitererreger der Rosacea. Im Gegensatz zur juvenilen Acne pustulosa ist die meist klimakterische Rosacea pustulosa eine schwierig zu beseitigende Complication.

Die Fibromatose der Rosacea, das „Rhinophym“, führt zu höchst auffälligen, unschönen, gelappten Tumoren der Nase allein, die, je mehr sie sich mit Talgdrüsenhypertrophie combiniert, ein desto durchscheinenderes, gelberes, an Orangenschale erinnerndes Aussehen erhält, im Gegensatz zu der auch bei alten Acnefällen vorkommenden Fibromatose, Acne tuberosa, welche nur kleine, perifolliculäre, höckerige, über die ganze Wangen- und Nasenhaut zerstreute Verhärtungen der Haut hervorruft.

Das histologische Bild der Rosacea wird bestimmt durch die Gefäßerweiterung, die Neubildung von collagenem Gewebe, Bildung von Plasmazellen und Talgdrüsenhypertrophie zur Folge hat. Beim Rhinophym handelt es sich um eine ganz excessive Epithelhypertrophie und consecutive Hypertrophie der übrigen Hautschichten.

Die Behandlung der seborrhoischen Rosacea muß stets diejenige der übrigen begleitenden seborrhoischen Affektionen miteinbegreifen, besonders diejenige des behaarten Kopfes, der Lidkante, des

äußeren Gehörganges. Bei hochgradiger Rosacea kommt man am schnellsten mit einer wiederholten Schälung mittelst 50%iger Resorcinpaste (Rp. 9, S. 359) zum Ziele. Ein Cyklus der Schälkur dauert gerade eine Woche, wobei 3—4 Tage hindurch die Schälpaste 2mal täglich eingerieben wird und die dadurch erzeugte Resorcinschwarte sich in wiederum drei Tagen als zusammenhängende Membran abstößt. Bei jeder einzelnen Schälung verschwinden viele Gefäßerweiterungen und verjüngt sich die Haut. Die stärksten Gefäße verödet man am besten vor der Schälung durch Überstreichen mit dem Mikrobrenner und läßt die kleinen Brandschorfe erst unter Ichthyol abheilen. In schwächeren Fällen kommt man mit Pasta Zinci sulfurata rubra (Rp. 5, S. 357) bei Nacht und einem Ichthyol und Resorcin (aa. 2%) enthaltenden hautfarbenen Puder bei Tage aus. Letzterer beseitigt überhaupt a limine jede eben beginnende Rosacea. Bei stärkeren Blutwallungen gibt man innerlich Ichthyol (täglich 0·5—2·5). Der Mikrobrenner beseitigt auch am besten die Pusteln, man sticht ihn einmal tief in jeden Follikel ein. Eventuell kann man statt dessen auch Hg-Carbolguttaplast und Alkoholdunstumschläge anwenden.

Das Rhinophym erfordert operativen Eingriff, bei starker Ausbildung in Narkose. Das von *Unna* mit ausgezeichnetem Erfolge eingeschlagene Verfahren ist das folgende:

Ehe man an die Beseitigung der Neubildung geht, unterrichtet man sich über die frühere Gestalt der Nase und den Sitz der Knorpel durch eingehende Betastung, am besten unter der Kontrolle von Photographien aus früherer Zeit. Dann trägt man, von der Nasenwurzel anfangend, durch Flachschnitte alle Lappen des Tumors ab, indem man mit dem linken Zeigefinger in der Nase die Tiefe der Schnitte kontrolliert und sorgfältig darauf achtet, daß oberhalb des Knorpels noch eine etwa $1\frac{1}{2}$—2 *mm* dicke Hautschicht überall erhalten bleibt, um sicher zu sein, daß sofort nach der Operation überall proliferationsfähiges Epithel reichlich vorhanden ist. Würde man mit dem Schneiden tiefer gehen, nahe oder ganz bis zum Perichondrium, also alle Talgdrüsenfundi mit abtragen, so wäre das der größte Fehler, den man begehen könnte. Es würde dann an dieser Stelle eine Granulationswucherung des Perichondriums mit einer Überhornung von der Seite statt der Tiefe her stattfinden, wobei eine nachträgliche Schrumpfung des Bindegewebes unvermeidlich folgt. Hätte man z. B. auf der rechten Seite die Neubildung bis auf den Knorpel, links bis $1\frac{1}{2}$ *mm* von demselben abgetragen, so würde später die Nase nach rechts herumgezogen werden und hier unnatürlich glatt und narbig erscheinen. Dieser Umstand muß erwähnt werden, da man ja instinktiv bei den malignen Neubildungen der Nase (Carcinom, Lupus) lieber zu viel als zu wenig abträgt. Deshalb bedient *Unna* sich prinzipiell bei den flachen Abtragungen des Rasiermessers statt des Skalpells, weil damit die beiden Bedingungen, flach und gleichmäßig abzutragen, leichter zu erfüllen sind.

Die Blutstillung ist leicht durch Kompression zu erreichen. Doch bedient man sich zweckmäßig auch des vorzüglichen alten Blutstillungspulvers:

Rp. 43. ***Acid. tannici,***
Alumin.,
Colophonii,
Gummi arabici aa.
M. f. pulvis.

Es wirkt zugleich antiseptisch, sicher blutstillend und beschränkt die Granulationen, ohne dieselben (wie Eisenchlorid) zu schädigen, so daß man direkt nach Abnahme des ersten Verbandes die Behandlung mit leicht reducierenden Mitteln (Zinkschwefel-, Zinkichthyolpaste etc.) beginnen kann. Sollte versehentlich bei den Operationen etwas Tumorgewebe stehen geblieben sein und eine zweite Abkappung nicht gewünscht werden, so kann man direkt an die Heilung eine Resorcinschälkur anschließen, um das Resultat zu verbessern.

In schwach ausgeprägten Fällen von Rhinophym, beim Vorhandensein von wenigen einzelnen Lappen und Buckeln kann man auf die Chloroformnarkose verzichten und sich

der Anästhesie durch Vereisung mittelst Äthylchlorid bedienen. Das Tumorgewebe wird dann sogar noch besser schneidbar. Auch bei diesen partiellen Abtragungen gilt als Maxime, daß ca. $1^1/_2$—2 *mm* der hypertrophischen Cutis über dem Knorpel zurückgelassen werden. Nach allen partiellen Abtragungen sind eine oder mehrere Abschälungen der Nase mittelst der Resorcinpaste empfehlenswert, um eine einheitliche, natürliche Glätte der Nasenoberfläche zu erzielen.

Fig. 60.



Rhinophyma.
(K. M., 57 Jahre alt, bei der Aufnahme in die Klinik am 17. August 1903.)

h) Eczema seborrhoicum exfoliativum malignum. Dieser seltene und gefährliche Ausgang des seborrhoischen Ekzems entwickelt sich am häufigsten aus dem psoriatiformen Typus, seltener aus den anderen Formen. Besonders wenn durch erfolglose Behandlung mit starken Heilmitteln, wie Chrysarobin, Pyrogallol, Teer, die überreizte Haut stark und diffus hyperämisch geworden ist, die Oberhaut sich un-

aufhörlich in feineren oder gröberen Lamellen abschuppt und zu immer neuer Regeneration gezwungen wird, so entsteht allmählich ein Zustand, der als „exfoliative Dermatitis“ oder auch als „Pityriasis rubra“ beschrieben wird und nicht leicht wieder rückgängig zu machen ist. Er besteht in potenziertem Zusammenwirken aller vier Grundfak-

Fig. 61.



Rhinophyma.
(Derselbe, nach vierwöchentlichem Aufenthalt in der Klinik, einer Operation und drei Schälungen.)

toren: der Parakeratose, Seborrhoe, Akanthose und Hyperämie. Je nachdem die Parakeratose oder die Akanthose vorwaltet, entstehen zwei Hauptformen des exfoliativen malignen Ekzems. Die erstere zeichnet sich durch das Übermaß großer, lamellöser, fettgetränkter Schuppen, den leichten Übergang in ein Eczema madidans, das geringe Jucken, die helle, gelbrötliche Farbe der Haut und den besonders starken Ge-

ruch nach Fettsäuren aus. Histologisch ist besonders die starke interpapilläre Entwicklung der Stachelschicht und die sehr lockere, grob zerklüftete, vollständig in Schuppen aufgegangene Hornschicht bemerkenswert. Das sind die Fälle, die auf Schritt und Tritt einen feinen Regen von fettigen Schuppen um sich her verbreiten, der beim Ausziehen der Kleider oder Aufstehen vom Bette zu einer dichten Schuppenmasse gesammelt erscheint („Dermatitis exfoliativa" der Engländer und Franzosen).

Bei der zweiten Form waltet die Akanthose vor. Die Schuppen sind feiner und der tägliche Verlust an Hornschicht ist viel geringer, wenn auch beim Aufstehen aus dem Bette stets Wolken davon sichtbar werden. Das Jucken ist stärker und der kratzende Nagel zieht auf der dicken, weichen Oberhaut tiefe Kratzfurchen und Erosionen. Die Hautfarbe ist dunkler, mehr bläulichrot, da die erweiterten Blutgefäße durch eine dickere Stachelschicht hindurchschimmern. Der Geruch nach Fettsäuren ist geringer und es besteht vielerwärts ein Übergang zum verrucösen Ekzem, besonders an den Beugestellen der Extremitäten. Die Kranken leiden an einem permanenten Kältegefühl und zeigen beim Ausziehen eine Neigung zu Frostschauern. Histologisch ist die superpapilläre Stachelschicht mächtiger entwickelt, die Hornschicht dicker und fester, weniger zerklüftet und durchfettet. Man bezeichnet diese Fälle in Frankreich und England allgemein als „Pityriasis rubra", obgleich *F. Hebra* ganz reine Fälle von Rötung und Abschuppung darunter verstanden wissen wollte.

Entweder führen in beiden Formen des exfoliativen Ekzems der große Verlust an Oberhautzellen, der beständige Wärmeverlust durch die allgemeine Gefäßlähmung der Haut, das Jucken und die dadurch bedingte Schlaflosigkeit marastisch zum Tode oder sie gehen bei sehr langem Bestande in höherem Alter in eine dritte atrophische Form über. Abschuppung und Epithelienbildung lassen nach, die Oberhaut verdünnt sich in extremer Weise, was histologisch durch enorme Atrophie der Stachelschicht und Cutis zum Ausdruck kommt.

Bei kurzer Dauer des exfoliativen Ekzems kann man bei vorsichtiger Behandlung mit sehr milden Mitteln noch Heilung erreichen, am besten durch täglich zweimalige Einreibung von Vaselinum adustum oder auch Ichthyolsulfon und Thiol. Intercurrent bewähren sich einfache Zinkpasten und Tintenbäder. Schwefel- und Resorcinmittel werden meist nicht vertragen. Die Behandlung muß mit rücksichtsloser Consequenz monatelang fortgesetzt werden, wenn man Erfolg haben will.

12. Eczema pruriginosum.

Auch beim pruriginösen Ekzem haben wir es mit einer ganzen Serie zusammenhängender, gut charakterisierter Ekzemtypen zu tun, welche in ihrer sich stets wiederholenden Reihenfolge und regelmäßigen Entwicklung auseinander einen unter Umständen das ganze Leben hindurch dauernden Ekzemprozeß darstellen, so daß man auch hier mit Recht von einer „Ekzemart" sprechen kann. Freilich sind es viel weniger Typen als beim E. seborrhoicum, was durch den Charakter des Grundfaktors, der Hyperkeratose, bedingt wird, die allein den äußeren Habitus des E. pruriginosum bestimmt. Im Gegensatz zu den einzelnen hyperkeratotischen Schwielen des callösen Ekzems stellt das

pruriginöse ein universelles Leiden dar. Die Ekzemschwiele ist ein lokales Produkt des Kratzens, das pruriginöse Ekzem das allgemeine Produkt einer Keratophilie der Haut. Das callöse Ekzem trifft man in ausgeprägter Form nur bei Erwachsenen und bei älteren Leuten stärker ausgebildet als bei jugendlichen; das pruriginöse findet sich schon vollkommen ausgebildet bei Säuglingen und nimmt mit dem Alter eher an Heftigkeit ab.

Die dem Kindesalter eigenen Anfangstypen äußern sich in zwei ein gemeinsames papulöses Element aufweisenden, sonst aber wesentlich verschiedenen Formen:

a) Eczema papulo-squamosum. — Es treten an den verschiedensten Körperteilen der Säuglinge trockene, schuppige, juckende Ekzemstellen von meist bräunlicher oder gelbgrauer Färbung auf, die keine Neigung zur Bläschenbildung und zum Nässen zeigen, dagegen eine ausgesprochene Tendenz zur Papelbildung. Diese nur zum Teil an die Follikelmündungen gebundenen Papeln sind hauptsächlich der Sitz des Juckens, werden zerkratzt und bedecken sich mit kleinen Blutbörkchen. Diese papulo-squamösen Herde kommen außer am Rumpf und den Extremitäten auch am Gesichte vor, zeigen aber keine Ausbreitung von hier nach dem Halse und Rumpfe, überhaupt keinen Gang von oben nach unten wie das seborrhoische Ekzem der Kinder, keinen Ausgang von Brutstätten des behaarten Kopfes, keinen Zusammenhang mit intertriginösen Ekzemen. Meist sind anämische, schlaffe, fettarme, stärker als gewöhnlich pigmentierte, magere, kurz schlecht genährte Kinder betroffen, die gewöhnlich auch an Appetitlosigkeit, Verstopfung und unruhigem Schlafe leiden. Sie kratzen sich an den befallenen Stellen, doch nicht so heftig wie bei der zweiten Form (unter *b*). Dann röten sich die Stellen, werden teilweise erodiert, aber nässen selten. Bei längerem Bestande tritt die für den Höhetypus charakteristische stärkere Verhornung der Oberfläche mit gröberer Oberhautfelderung und Rhagaden an viel bewegten Stellen ein. Die gewöhnlich fünfzigpfennig- bis markstückgroßen, an Zahl geringen, runden oder ovalen, gut abgesetzten Herde sitzen mit Vorliebe an der Stirn und den Seitenteilen des Gesichts (Gegend hinter dem Ohre, wo sich an die Flecke regelmäßig Fissuren der Ohrfalte anschließen), an den Hüften, am Nabel, an den Beugeseiten der Extremitäten. Auf dem behaarten Kopfe machen sie den Eindruck großer vereinzelter Flecke von Pityriasis maculata und unterscheiden sich nur durch die stellenweise papulöse Beschaffenheit und borkigen kleinen Kratzeffekte. Histologisch tritt die Parakeratose, an den Papeln die Akanthose hervor.

Therapeutisch kommen stärker reducierende Mittel in Salbenform in Betracht: Ung. resorcini comp., Ung. caseïni mit Teer (Rp. 18, S. 366), Zinksalben mit Teer und gelbem Präcipitat, sowie Blei-Carbol, Zinkoxyd-, Quecksilberoxyd-Salbenmulle.

b) Eczema papulo-urticatum. — Es ist der durch die „urticarielle Papel“ charakterisierte schwerere Anfangstypus des pruriginösen Ekzems. Sie kommt im allgemeinen bei besser genährten, wenn auch durchaus nicht fetten, blühenden Kindern vor mit wenig pigmentierter, hellerer, strafferer Haut, die aber immer noch als eine anämische bezeichnet werden muß. Als präekzematöse Dermatose fungiert der sogenannte Lichen urticatus, die Urticaria papulosa infantum, als deren

Residuen unregelmäßig am Rumpfe und den Extremitäten zerstreute, mit Blutbörkchen bedeckte Papeln wahrgenommen werden. Zwischen diesen präekzematösen Efflorescenzen treten nun Ekzemherde von sehr unbestimmter Beschaffenheit und Form auf, die aber das Gemeinsame haben, daß sie trockenen, papulo-squamösen oder verrukösen Charakters sind, unregelmäßig am Rumpf und Extremitäten zerstreut vorkommen, aber stets am meisten in den von der Urticaria papulosa okkupierten Regionen, daß sie sehr heftig jucken und andauernd gekratzt werden, diffus sich ausbreiten, indem ausgedehntere Kratzeffekte ihnen den Weg anweisen, und endlich selbst mit urticariellen Eruptionen untermischt sind. Dadurch nimmt die Affektion universelleren Charakter an und ähnelt hierin und durch die Mischung mit Ekzemtypen verschiedener Art der Scabies.

Therapeutisch wirkt am raschesten eine reichliche Einreibung mit 5—10% Ichthyol und eventuell etwas Seife enthaltender Zinkschwefelpaste. Daneben sind die früher erwähnten Maßnahmen gegen die urticariellen Eruptionen heranzuziehen.

c) Eczema pruriginosum multiplex et universale. — Die multiple Form dieses Höhetypus des pruriginösen Ekzems entwickelt sich aus dem unter *a*, die universelle aus dem unter *b* beschriebenen Anfangstypus.

Bei der ersteren (E. pruriginosum multiplex) ist die ganze Haut pigmentiert, schlaff, sehr anämisch, trocken, fettlos und die entzündlich gereizten Stellen sind weit über den Körper zerstreut; bei der zweiten ist die Haut heller, straffer, vielfach erythematös und ödematös, von Urticariaquaddeln hier und da befallen; es sind mehr feuchte Ekzemstellen von teils verrukösem, teils nässendem Charakter vorhanden, und die relativ gesunden Hautstellen tragen zahlreiche isolierte Papeln ohne und mit urticariellem Hofe, ohne und mit zerkratzter Spitze und Blutbörkchen. Die Unterschiede zwischen den beiden Formen verschwinden mehr und mehr, je mehr die allgemeine Hyperkeratose zur Ausbildung gelangt; die urticariellen Phänomene lassen nach, die Hyperkeratose culminiert mehr an den Streckseiten der Extremitäten. Hier verdickt sich die Hornschicht von Jahr zu Jahr, die Oberhautfelderung wird eine grobe, parallelfurchige oder quadranguläre, die Haut läßt sich immer schwerer von der Unterlage abziehen und in Falten aufheben, die Bewegungen der Extremitäten werden erschwert, in der Pubertät selbst das Wachstum derselben gehindert. Die Haut ist am ganzen Körper, besonders aber an Armen und Beinen, förmlich zu eng, lederartig hart und unelastisch, trocken, beständig juckend und überall von groben Kratzspuren bedeckt. Der Haarwuchs am Körper leidet auffallend, eine ordentliche Lanugo besteht nirgends und auch die langen Körperhaare sind spärlich, trocken, aufgesplittert und vielfach kurz abgebrochen. Die Inguinaldrüsen, Nacken- und Halsdrüsen sind meist mehr oder weniger stark geschwollen.

Dieser Höhetypus des pruriginösen Ekzems unterscheidet sich von der Prurigo gravis nur dadurch, daß er sich nicht auf die Streckseiten beschränkt und die Beugeseiten nicht in größerer Ausdehnung frei läßt, daß der Verlauf ein stärker wechselnder ist und auf Perioden von feuchterem Charakter und äußerst vehementem Juckreiz ruhigere Zeiten anscheinender Spontanheilung mit geringem Pruritus der übrigens immer

verdickt bleibenden Oberhaut folgen, daß endlich die charakteristischen Prurigopapeln fehlen.

Bisweilen tritt das E. pruriginosum erst im Jünglings- und Mannesalter im Anschlusse an andere Ekzemtypen, z. B. seborrhoische, auf.

Histologische Symptome des pruriginösen Ekzems sind: Verstärkung des Gefäßtonus der Haut, Enge der Papillargefäße, Ausgleichung des Papillarkörpers zur Fläche durch den Druck der wuchernden Stachel- und Hornschicht, mächtige Verdickung dieser letzteren.

In therapeutischer Hinsicht gewähren beim E. pruriginosum langdauernde, energische, universale Schmierkuren in Wollkleidung den besten Erfolg. Hierzu verwendet man Teer in Verbindung mit Ung. Hebrae, Ung. Caseïni und Zusätzen von Salicylsäure, Seife und Chlorcalcium. Stark verhornte Partien werden vorher durch Salicylguttaplaste abgeschält, oder durch Dampf-, Sol- und Chlorcalciumbäder erweicht. Innerlich sind Ichthyol oder Natrium salicylicum von Nutzen. Die Nachbehandlung erfordert reichliche Anwendung von Fettsalben nebst Teer- und Salicylseifenwaschungen.

Anhang.

Die Psoriasis.

Die Psoriasis oder Schuppenflechte ist keine unabhängige Hautaffektion, sondern nur ein Anhängsel des Ekzems, eine besondere Form von trockenem seborrhoischen Ekzem auf einer eigens disponierten und strukturierten Haut. Die Übergänge und Zwischenformen zwischen beiden bilden bei weitem die Mehrzahl der Fälle. Es gibt kein Symptom und keine Eigenschaft der Psoriasis, welche nicht Abweichungen nach dem Ekzemtypus hin zeigt:

1. Übergänge in der Efflorescenzenbildung. — Die typische Schuppe der Psoriasispapel soll sich durch ihren Silberglanz und ihre Trockenheit, das heißt durch ihren Luftgehalt auszeichnen. Aber in vielen, im übrigen typischen Fällen sind die Schuppen nicht alle weiß und trocken, sondern teilweise gelblich und fettig, in anderen teilweise serofibrinös, borkig. Die typische Psoriasispapel soll nach Abhebung der Schuppen trocken, rot sein und blutende Pünktchen zeigen. Dieses Symptom ist ganz abhängig von der steileren Erhebung der Papel, d. h. von einer bedeutenderen Hypertrophie des gefäßhaltigen Papillarkörpers. Fehlt diese, so fehlt auch das Bluten der schuppenlosen Papel. Ja, hin und wieder findet man sogar unter der anscheinend trockenen Schuppe eine ganz feuchte, Serum absondernde Basis. Eine typische Psoriasispapel, mag dieselbe eine kleine, stecknadelkopfgroße Papel (Psoriasis punctata) oder infolge peripheren Wachstums eine Scheibe (Psoriasis nummularis) oder durch centrale Abheilung einen Ring (Psoriasis annularis) darstellen, soll sich weiter durch ihre scharfe Begrenzung und ihre steile Erhebung über die völlig normale Umgebung auszeichnen. Aber alle drei Eigenschaften finden sich auch bei umschriebenen trockenen Ekzemen, den verrukösen Ekzemen.

2. Übergänge der Lokalisation. — Am typischesten ausgeprägt sind bekanntlich die Psoriasispapeln der Ellbogen und Knie. Die Streckseiten sollen gegenüber den Beugeseiten überhaupt im Gegensatz zu den Ekzemen bevorzugt werden. Das trifft für viele Fälle zu.

Aber bei universellerer Ausbreitung (Psoriasis universalis) verschont die Psoriasis die Beugeseiten keineswegs. Ja, bei rascher erstmaliger Ausbreitung vom Kopfe nach abwärts über Rumpf, Arme und Beine werden ziemlich regelmäßig die Ellbogen und Knie übersprungen. Auf den Knien und Ellbogen finden wir andrerseits bei Ekzemen hin und wieder umschriebene Flecke mit dicken Schuppenlagen, die Psoriasisflecken alle Ehre machen würden.

3. Begleiterscheinungen. — Bei der Psoriasis des Kopfes soll keine Neigung zum Haarausfall vorhanden sein wie beim Ekzem. Für einzelne Fälle gewiß, in anderen folgt aber Alopecie wie beim Ekzem und in wieder anderen fehlt auch bei trockenen Ekzemen des Kopfes


Fig. 62.



Psoriasis annularis et gyrata

die Alopecie. Die typischen psoriatischen Veränderungen der Nägel sind selten, meist gleichen die krankhaften Veränderungen des Nagelbettes oder der Nagelmatrix auf ein Haar den analogen Veränderungen bei trockenen Ekzemen (vgl. Nagelkrankheiten). Im allgemeinen zeichnet sich die Psoriasis gegenüber den Ekzemen durch Mangel an subjektiven Empfindungen, vor allem durch Mangel des Juckens aus. Doch kommt auch heftiges Jucken, besonders während des akuten Ausbruches vor.

4. Übergänge beider Typen in situ. — Gar nicht selten sind die Fälle, in welchen die Ellbogen, Knie und Unterschenkel typische Psoriasisflecke tragen, während der Rumpf, besonders in der Gegend der Achselhöhle und Ohren feuchte Ekzeme, die Sternal- und Rückengegend und der Kopf fettige Ekzeme trägt. Regelmäßig kommen die

Hausärzte dann mit der sehr berechtigten Frage zum Spezialarzt, was denn hier eigentlich vorliege, Psoriasis oder Ekzem? Solche Fälle tun die Unhaltbarkeit der Trennung beider Affektionen zur Evidenz dar.

5. Übergänge in tempore. — Recht häufig wird aus einem anscheinend gewöhnlichen, universellen Ekzem im Laufe der Behandlung zum Erstaunen des Arztes und des Kranken allmählich eine Psoriasis. Oder der Patient berichtet, daß er früher stets von Zeit zu Zeit Rückfälle gewöhnlicher Psoriasis gehabt habe, aber in diesem Jahre beginne



Fig. 63.



Typische Psoriasis der Beine.

der Ausschlag zu nässen und starker zu jucken. Die Hausärzte, die in Familien praktizieren, wo Flechten zu Hause sind, wissen aber noch viel bedeutsamere Daten mitzuteilen, daß sie nämlich bei demselben Individuum in der ersten Kindheit krustöse Ekzeme und im Mannesalter Psoriatiden zu behandeln hatten; daß ferner von mehreren Geschwistern alle an Ekzemen litten, bis auf eins, das statt dessen Psoriasis hatte, und endlich, daß die Kinder psoriatischer Eltern an Ekzemen, diejenigen ekzematöser Eltern an Psoriasis litten. Dieser vollgültige Ersatz beider Typen bei Mitgliedern derselben Familie

sowie der Übergang der Typen im Verlaufe des Lebens am selben Individuum beweist die Zugehörigkeit der Psoriasis zur Klasse der Ekzeme.

6. Identität der Therapie. — Universelle trockene Ekzeme und Psoriatiden bedürfen eigentlich der gleichen Behandlung mit den gleichen Mitteln (Schwefel, Teer, Quecksilberpräparate, Pyrogallol und Chrysarobin).

Es ist eine besondere Disposition der Haut, die zur psoriatiformen Umprägung des Ekzems führt. Es sind besonders „schöne" Häute, wie wir sagen, pigmentarme, helle, blutreiche, mit gutem Pannikulus versehene.

Auch histologisch ist der anatomische Aufbau der Psoriasis und der trockenen Ekzeme nahezu der gleiche. In ihm spielen die Parakeratose und die Akanthose die Hauptrolle. Zu diesen beiden Grundveränderungen gesellt sich aber noch eine dritte hinzu, die Gefäßerweiterung, die die rote Farbe unter der parakeratotischen Schuppe hervorruft, ebenso das nicht konstante Symptom der Blutung. Die Parakeratose (Schuppenbildung) geht, wie die klinische Beobachtung lehrt, der Rötung stets voran, während die Akanthose nur in einigen Fällen der Rötung voraneilt, in anderen ihr folgt. Die Eigentümlichkeit der Haut Psoriatischer (im Gegensatze zur Haut Ekzematöser) besteht darin, daß es sich einerseits um einen schwachen Gefäßtonus handelt, welcher bei lähmenden Einflüssen die Kapillaren der Haut leicht unter hohen Blutdruck kommen läßt, andrerseits aber auch um eine feste, dem Andrange serösen Exsudats gut widerstehende Oberhaut.

Die Psoriasis gehört als eine Abart des Ekzems in die Klasse der parasitären Affektionen der Oberhaut. Schon *Köbner* wies vor langer Zeit nach, daß es bei Psoriatikern im Eruptionsstadium genügt, die Oberhaut zu ritzen, um, wie bei der Einimpfung eines Keimes auf die Oberfläche eines Nährbodens, eine strichförmige Kette von Psoriasispapeln nach einiger Zeit zu erzeugen. Das Vorkommen der Psoriasis bei Eltern und Kindern oder Gliedern derselben Familie beweist nicht die Heredität der Psoriasis als solcher, sondern nur die Vererbung der gleichen Hautdisposition, die ja bei der Genesis der Psoriasis eine gewisse Rolle spielt. Im übrigen beweist der ganze klinische Verlauf die parasitäre Natur des Leidens. Die Psoriasis weicht auch nur einer konsequenten antiparasitären Behandlung. Eine konstitutionelle Allgemeinbehandlung hat bei der meist gesunden, blühenden Körperbeschaffenheit der Psoriatiker gar keinen Sinn und Erfolg.

Die angeblich ungünstige Prognose der Psoriasis, ihre aus der allerdings sehr gewöhnlichen Tatsache der häufigen Recidive geschlossene Unheilbarkeit ist nur Folge mangelnder Konsequenz in der Behandlung und zu frühen Aufhörens der letzteren. Etwas anderes ist die einfache, oberflächliche Reinigung der Haut von den Effloreszenzen der Schuppenflechte, etwas anderes die radikale Heilung der Psoriasis. Letztere gelingt nur durch eine konsequente Nachbehandlung nach jener ersten vorläufigen Reinigung der Haut, durch eine jahrelange Beaufsichtigung des Psoriatikers, die ständig nach etwaigen zurückgebliebenen Resten und Brutstätten zu fahnden hat, in denen parasitäre Keime der Psoriasis zurückgeblieben sind.

Als Paradigma der Reinigungskur bei Psoriasis dient am besten die Psoriasis universalis eines 5jährigen Knaben, der sich in poliklinischer Behandlung befindet.

Jeden Abend, wenn die Tagesarbeit vorüber und der Herd noch warm ist, wird (statt der Badewanne) ein Kübel zum Teil mit heißem Wasser gefüllt, im Winter in der Nähe des Ofens, der Knabe hineingestellt und von der Mutter vom Kopf bis zum Fuß mit Schmierseife und Flanellappen oder, wenn die Schuppenmengen bedeutend sind, sogar

mit einer Bürste abgeseift, wobei er gelehrt wird, die vordere Seite des Körpers selbst mit zu reinigen. Dann erfolgt Abspülung mit Wasser, Abtrocknen und Einsalben. Ehe die Einsalbung vor sich geht, muß schon eine praktische Bedeckung bereit liegen. Bei Wohlhabenden ist dieselbe durch die *Jäger*sche Hemdhose nebst Wollhaube und Wollstrümpfen gegeben. Bei armen Leuten wird sie durch irgend einen baumwollenen, flanellenen oder wollenen Anzug ersetzt, den die Mutter aus abgelegten Unterzeugen des Vaters zurechtnäht und der den ganzen Körper bedecken muß. Dieses Zeug dient zunächst als Nachtzeug und gleichzeitig als einziges Unterzeug bei Tage, so daß der Knabe von einem Abend bis zum anderen in demselben Anzug bleibt.

Die Salbe kann eine Teersalbe sein. Um die Kur zu beschleunigen, ist es aber ratsam, nach Analogie der großen Kuren in Kliniken, zwei stärkere Salben zu verordnen, die relativ billige Chrysarobinsalbe der Pharmakopoe für den Körper, Arme und Beine und eine Pyrogallolsalbe, etwa nach folgender Formel:

Rp. 44. ***Pyrogallol 5,***
Salicylsäure 5,
Vaselin ad 100.

für den Kopf und die Hände, falls diese letzteren befallen sind. Der Kopf muß nach Abscheren der Haare immer mitbehandelt werden, auch wenn er nur einige Schüppchen zeigt; denn die Keime der Krankheit haften hier am längsten. Der Ersatz des Chrysarobins am Kopf und den Händen durch Pyrogallol hat bekanntlich den Sinn, die Gegend der Augen aus der Chrysarobinbehandlung auszuschalten; die Chrysarobinconjunctivitis entsteht meistens durch Reiben der Augen mit dem chrysarobinbeschmutzten Handrücken, ist aber bei der angegebenen Salbenverteilung leicht zu vermeiden. Toxische Allgemeinwirkungen hat Chrysarobin bekanntlich nicht, wohl aber Pyrogallol, und es ist trotz der geringen Quantität, die an Kopf und Händen gebraucht wird, immerhin ratsam, die Mutter auf den Urin des Knaben aufmerksam zu machen und bei Schwärzung desselben das Pyrogallol zeitweise auszusetzen.

Am Morgen wird dem Kleinen, ohne an der Haut zu rühren, ein einfaches Oberzeug angezogen, und abends kommt wieder Abwaschung und Einsalbung. Es ist kein Schade, wenn einmal notgedrungen beides einen Abend unterbleibt, wohl aber tritt sofort ein Rückschritt ein, wenn aus äußeren Gründen abgewaschen wird, ohne die Einsalbung folgen zu lassen. Ist nach einigen Wochen hierunter die größte Menge der Efflorescenzen unter allgemeiner Bräunung der Haut verschwunden, so ergibt eine genauere Inspektion in fast allen Fällen, daß an drei Regionen noch Reste der früheren Efflorescenzen übrig geblieben sind. Diese drei Regionen sind: der behaarte Kopf, die Gegend der Ellbogen und Vorderarme, die der Knie und Unterschenkel. Wenn man examiniert, erinnern sich die Angehörigen nun auch häufig, daß von einer dieser drei Regionen der allgemeine Ausbruch seinen Ausgang nahm, nachdem daselbst schon lange vorher einige Schuppenhügelchen bestanden. Das sind die Schlupfwinkel der überwiegenden Mehrzahl aller Psoriasisfälle. Ein soweit gebesserter Fall von Psoriasis gilt bei den meisten Laien schon als „geheilt“ und bei den meisten Ärzten schon als „gereinigt“. Und doch ist noch nichts geschehen als eine ganz oberflächliche Beseitigung der besonders sichtbaren und be-

sonders leicht zu beseitigenden Flecke. Auf diesem Punkte beginnt erst die eigentliche, die radikale Kur, da es sicher ist, daß in diesen Resten der alten Efflorescenzen die parasitären Keime des nächsten Psoriasisausbruchs schlummern.

Diese Reste zu beseitigen ist nun nicht so leicht wie den Körper bis auf diese Reste zu reinigen. Hier fangen unsere vortrefflichen Mittel gewöhnlich an zu versagen, auch wenn die Geduld der Patienten noch nicht versagt. Die Keime müssen hier offenbar tiefer sitzen; für die behaarte Region des Kopfes ist das leicht begreiflich; an Knien und Ellbogen, an Vorderarm und Unterschenkel ist es wohl die dickere Oberhaut dieser Regionen und die geringere Reaktionsfähigkeit für unsere Mittel, welche den Keimen besonderen Schutz gewährt. Unsere Mittel müssen also verstärkt werden und können das auch ohne Schaden für den Patienten, da es sich nunmehr nur noch um eine regionäre Behandlung handelt. Außerdem ist zu bedenken, daß das Chrysarobin, so zauberhaft es im Anfang wirkt, gegenüber den Resten der Krankheit von dem tiefer greifenden Phenol, dem Pyrogallol, an Wirksamkeit übertroffen wird. Immerhin kann man auch Chrysarobin gegen die Reste benutzen, die Salbe muß aber sehr verstärkt werden. Diesen Weg hat *Dreuw* eingeschlagen, indem er eine Chrysarobinsalbe aus sehr viel Chrysarobin, grüner Seife, Salicylsäure und Teer zusammensetzte:

Rp. 45. ***Chrysarobini,***
Olei Rusci aa. 20,
Acidi salicylici, 10,
Sapon. Kalini,
Vaselini aa. 25.
M. f. ung.
D. S. Unguentum Dreuw.

Die Seife und Salicylsäure befördern hier das Eindringen des Mittels in die Hornschicht, wobei sie sich allerdings wie immer gegenseitig teilweise neutralisieren. Mehr Bedenken erregt zunächst die Verbindung der stark alkalischen Seife mit Chrysarobin, da bekanntlich Chrysarobin dadurch in das hier unwirksame chrysophansaure Alkali schon in der Kruke verwandelt wird. Diese Neutralisation eines Teiles des Chrysarobins wird aber überreichlich aufgewogen durch den relativ sehr bedeutenden Gehalt (20%) an Chrysarobin. Die Mischung ist also keine beständige, aber doch eine sehr starke und praktische. Der Teer, den man chemisch als ein schwaches Pyrogallolliniment betrachten kann, hat in dieser Komposition außerdem die sehr nützliche Funktion eines fest haftenden Firnisses.

Ihm verdankt die *Dreuw*sche Salbe es, daß die Chrysarobinwirkung genau auf die Stelle der Applikation beschränkt bleibt und die Umgebung so gut wie gar nicht gereizt wird. Ein kleiner Nachteil, der bei ambulatorischer Behandlung allerdings irrelevant ist, ist es, daß nach mehrtägiger Applikation des Ung. Dreuw sich eine dicke, schwarze Schwarte bildet, die sich nur sehr langsam abstößt.

Zur Beeinflussung sehr hartnäckiger Psoriasisstellen benutzt *Unna* einen durch Salicylsäure schälenden Kollodiumfirnis:

Rp. 46. ***Acidi salicyl. 10·0,***
Anaesthesini,
Spirit. aetherei aa. 5·0 (10·0),
Collodii ad 100·0.
M. f. Collodium lepismaticum.
S. Äußerlich.

Das Anästhesin bewirkt die Schmerzlosigkeit der Applikation. Dieser Firnis wird auf alle verdickten und harten Stellen aufgepinselt, und dann wird die ganze Region mit einer Pyrogallolsalbe, z. B. dem Ung. Pyrogalloli comp., oder obiger Pyrogallolsalbe eingerieben, welche durch die Kollodiumhäutchen hindurch wirksam sind. Die letzteren blättern alle paar Tage ab und hinterlassen die verdickten Stellen jedesmal verdünnter und reiner.

Mit diesen Mitteln werden bei dem oberflächlich gereinigten Knaben die genannten drei Regionen oder andere nachweisbare Brutstätten der Psoriasis behandelt.

Die Anfänge eines Psoriasisrecidivs sind sehr charakteristisch. Die neuen Papeln sitzen nämlich auf dem Umkreis früherer, gewöhnlich größerer und zeichnen besonders häufig einen Punkt der alten Randpartie aus. Sie bilden selbst die Centren neuer Scheiben und Ringe, die mit den alten nichts zu tun haben. Eine solche Form des Recidivs ist unvereinbar mit einer auf dem Blut- oder Nervenwege der Haut zugeführten Schädlichkeit, sie ist nur verständlich, wenn wir annehmen, daß entsprechend diesen Punkten Keime der Psoriasis zurückgeblieben sind, die sich nun wieder selbständig ausbreiten.

Endlich ist es gelungen, den Knaben nach einigen weiteren Wochen wirklich hautrein zu machen, scheinbar jede Spur der Krankheit zu tilgen. Dann muß der Mutter streng eingeschärft werden, zur Verhütung späterer Recidive von unsichtbaren Keimen aus die täglichen Abseifungen fortzusetzen und dabei den Körper, besonders an den drei Regionen, täglich genau zu inspizieren und bei der Entdeckung der kleinsten Papel das Kind sofort wieder zum Arzt zu bringen. Nach jeder Abseifung wird die Haut mit einem einfachen Fett (Vaselin, Adeps lanae) eingefettet, denn je geschmeidiger sie ist, um so eher bleiben die Recidive beschränkt.

Knaben sind leichter zu behandeln als Mädchen, wenn bei diesen der behaarte Kopf auch nur in mäßigem Grade befallen ist. Soll das so viele Keime bergende lange Haupthaar erhalten bleiben, so wird Einsalbung, Waschung, Inspektion auf das Doppelte bis Dreifache erschwert. Zudem bewirkt das beste Mittel für die Psoriasis des Kopfes, das Pyrogallol, eine häßliche Verfärbung des blonden Haares. Die meist am Kopfe gebrauchte weiße Präcipitatsalbe wirkt nicht so sicher wie Pyrogallol, man nimmt bei blondem Frauenhaar 5% Salicylsäure hinzu oder ersetze sie noch besser durch eine 10%ige Salbe von salicylsaurem Quecksilberoxyd. Bei Psoriasis des Erwachsenen, z. B. eines vielbeschäftigten Geschäftsmannes, ersetzt man den Wasserkübel durch ein in der Morgenstunde zu nehmendes Halbbad in der Badewanne, nach welchem durch einen Wärter die Einsalbung vorgenommen wird, und zwar am Tage nur an den bedeckten Körperstellen, so daß Gesicht, Hände und vor allem der behaarte Kopf bei Tage entweder gar nicht oder doch sehr ungenügend behandelt werden und man bei Nacht für diese Partien nur auf die milderen Mittel angewiesen ist. Selten ist eine ordentliche klinische Kur, bei der Tag und Nacht alles eingeschmiert wird — die schon von älteren Autoren, wie z. B. *Hans Locher* verlangte systematische Schmierkur (z. B. Teerschmierkur) bei Psoriasis — im Hause durchzuführen. Jedenfalls sollte die erste grobe Reinigung in eigens dafür eingerichteten Kliniken vorgenommen werden. Die dann folgende Hauptaufgabe ist die Radikalkur der Reste, die fast stets

durch Unterbrechungen, wie Geschäftsreisen, gesellschaftliche Verpflichtungen etc. unterbrochen und gestört wird, wodurch der irrige Glaube an die „Unheilbarkeit" der Schuppenflechte erzeugt wurde, während die Möglichkeit einer allmählichen Sanierung der Haut von den Keimen der Psoriasis durchaus feststeht.

Unter den weiteren Hilfsmitteln in der Radikalkur der Psoriasis seien zunächst die Badereisen erwähnt. Diese haben nur dann Zweck und Dauererfolg, wenn sie mit einer Chrysarobin- oder Pyrogallolkur verbunden werden. In diesem Falle bewähren sich Schwefelbäder (Aachen, Nenndorf, Eilsen, Schinznach, Gurnigel usw.) und Schwefelduschen sowie Kochsalzthermen (Kreuznach) und Gipsbäder (Bad Leuk) recht gut.

In den Wintermonaten bedient man sich zweckmäßig der physikalischen Heilmethoden neben der Schmierkur. So wirken bei ausgedehnten und durch unzweckmäßige Behandlung gereizten Psoriatiden einige *Priessnitz*sche Einwicklungen besser als eine erneute Chrysarobinkur. In dieser guten Wirkung auf ausgedehnte, mit dicken Schuppen bedeckte psoriatische Flächen sind sich aber alle Schwitzprozeduren gleich; sie führen eben nur eine subjektive und objektive Besserung herbei, nicht einmal eine wirkliche Reinigung von den Efflorescenzen. Sie haben nur das Gute, daß sie in Combination mit einer medikamentösen Kur eine mildere Anwendung der letzteren ermöglichen. So ist es entschieden zu empfehlen, wenn der Patient, ehe er sich abseift und frisch einpinselt, auf einem der jetzt so viel verbreiteten, einfachen Schwitzstühle eine Viertelstunde transpiriert. Die medikamentöse Behandlung mit einem Teerpräparat wirkt dann unter Umständen schon so gut wie Chrysarobin oder Pyrogallol. Auch die so reinlichen und angenehmen elektrischen Schwitzbäder leiten zweckmäßigerweise die Kur bei einer stark schuppigen, vernachlässigten Psoriasis ein. Von den elektrischen Lichtbädern sieht man keinen anderen Erfolg, als dem damit erzeugten Schwitzen entspricht.* Nützlich ist ohne Zweifel, besonders in milden oder akut auftretenden Fällen von Psoriasis die Arseniktherapie, deren Wirkung man besonders bei psoriatischer Erkrankung der Nägel beobachten kann. Man gibt täglich steigend und fallend 5—10 keratinierte Arsenpillen (à 0·005).

Endlich besitzt das Naphthalan noch einen besonderen Wert für die Psoriasisbehandlung. Wenn nämlich durch unzweckmäßige Anwendung der reduzierenden Mittel, vor allem des Chrysarobins, eine allgemeine und bleibende Hyperämie der Haut erzeugt ist, wenn die Gesamthaut des Körpers eine einzige schuppende Fläche darstellt („Pityriasis rubra" oder „Dermatitis exfoliativa"), dann ist das Naphthalan indiciert, überhaupt bei jedem vorher ohne Erfolg und stark behandelten Fall. Danach tritt sofort ein Nachlaß der Schuppung, der Hyperämie und aller unangenehmen subjektiven Symptome ein. Ebenso günstig wirkt das Vaselinum adustum, d. h. angebranntes (trocken erhitztes) Vaselin.

Will man nach Beseitigung der entzündlichen Erscheinungen noch nicht gleich wieder zum Chrysarobin oder Pyrogallol zurückkehren, so

* Über die Röntgentherapie der Psoriasis vgl. Anhang am Schlusse des Werkes.

empfiehlt sich als milderes Surrogat dieser beiden das Pyraloxin, meist als Zusatz (1—5%) zum Vaselinum adustum oder Naphthalan. Die letzten übrig bleibenden Reste werden dann wieder mit Chrysarobin und Pyrogallol oder Teer zu Ende behandelt.

In Fällen, wo Chrysarobin gar nicht vertragen wird, ferner für die behaarte Kopfhaut und im Gesichte empfehlen *Blaschko* und *Max Marcuse* die etwas energischer als die weiße Präcipitatsalbe wirkende *Rochard*sche Salbe:

Rp. 47. ***Jodi puri 0·6,***
Calomelan. 1·8,
Vaselini ad 100·0,
Aether sive Spirit. gutt. X.
M. f. ungt. S. Äußerlich.

Die allerdings nicht selten stark irritierende Salbe verdient, zumal da sie sehr viel billiger ist als das Chrysarobin, in der Psoriasistherapie entschieden einen Platz, namentlich auch da, wo Chrysarobin nicht mehr wirkt.

Anhangsweise ist noch eine seltene maligne, universelle Form des E. verrucosum zu erwähnen, die gewöhnlich als „Dermatitis exfoliativa", noch öfter als „Pityriasis rubra" (besonders in England) aufgefaßt wird, obgleich *F. Hebra* unter letzterem Begriffe ein vollkommen ekzemfreies Krankheitsbild verstanden wissen wollte. Es bildet sich diese Form aus einem universell gewordenen Ekzem im Laufe der Zeit dadurch aus, daß die Röte permanent wird, das Schuppen und die Vesiculation an den meisten Körperstellen vollständig aufhören und das Jucken geringer wird, während die Oberhaut flächenhaft sich verdickt. Schließlich ist der ganze Körper mit einer oberflächlich verdickten, aber nicht callösen, ziemlich gut beweglichen, wenn auch unelastischen, blauroten, fein abschuppenden Haut bedeckt; die Inguinaldrüsen sind stark geschwollen, es besteht ein beständiges Frostgefühl, Abmagerung, und schließlich stellt sich Kräfteverfall und Marasmus ein.

Therapeutisch kommen im Anfang milde Mittel: Vaselinum adustum saponatum, weiche Zinkpasten mit Ichthyol, Pyraloxinsalben oder Tintenbäder in Betracht, bis die Röte nachläßt und die Hornschicht sich verdickt.

Daneben sind Eisen (Pil. kerat. ferri sesquichlorati), Chinin und Salzsäure innerlich zu geben. Später geht man mit Nutzen zu verdünntem Ung. resorcini oder chrysarobini comp. über. Doch hat nur konsequente, monatelange Therapie ohne häufigen Wechsel der Behandlung Aussicht auf Erfolg.

Dreizehntes Kapitel.

Spezielle Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten IV.

Infektiöse Entzündungen. (Trockene Hautkatarrhe.)

Pityriasis rosea Gibert. — Klinik und Histologie. — Parasitäre Natur. — *Lassars* Beobachtungen darüber. — Therapie. — Pityriasis rubra pilaris. — Klinische Symptome. — Histologie. — Therapie. — Lichen. — Ältere und neuere Definitionen. — Charakteristische Merkmale der Krankheitsgruppe Lichen. — Die polygonalen Papeln. — Die obtuse Lichenpapel. — Die flache Papel. — Die corneale (keratoide) und atrophische Papel. — Die ringförmige Papel. — Lichenplaques. — Lokalisation der Papeln. — Allgemeinerscheinungen beim Lichen. — Die Erythrodermie und der Lichen neuroticus. — Die Affektion der Mundschleimhaut beim Lichen. — Histologie der Lichenpapeln. — Die Farbe der Papeln. — Glanz und Trockenheit. — Das Jucken beim Lichen. — Klinischer Verlauf des Lichen. — Die Behandlung des Lichen. — Methoden der Arsentherapie. — *Unnas* Carbol-Sublimatschmierkur. — Bäder- und Pflasterbehandlung. — Die Ichthyosis. — Charakteristische Symptome. — Verlaufsweise. — Formen. — Ichthyosis nitida. — Klinik und Histologie. — Ichthyosis serpentina. — Histologie. — Ichthyosis hystrix. — Therapie der Ichthyosis.

Das Eczema psoriatiforme bildet den Übergang von den infektiösen Hautentzündungen feuchten Charakters, den feuchten Hautkatarrhen, zu den trockenen Hautkatarrhen. Wir beginnen die Besprechung dieser letzteren mit der

Pityriasis rosea Gibert.

(P. maculata et circinata Duhring.)

Es handelt sich um eine subakut verlaufende Eruption zart rosa gefärbter Flecken und flacher Papeln, die, symmetrisch verteilt, hauptsächlich die seitlichen Partien des Rumpfes und die Gegend um die großen Gelenke (seitliche Partie des Halses, der Brust, unter der Achselhöhle, Unterbauch-, Inguinalgegend, Vorderseite der Oberschenkel), selten die Arme und Unterschenkel, fast nie die bloß getragenen Hautregionen (Gesicht und Hände) befällt. Meistens geht ein Primärfleck von etwas größeren Dimensionen auf den genannten Stellen 1—2 Wochen vorauf *(Brocq)*, dann beginnt die Eruption ziemlich plötzlich. Die Flecke sind etwas erhaben, rosarot, unregelmäßig begrenzt, sinken unter Ausbreitung bis zu einem Durchmesser von 2 *cm* in der Mitte ein, indem sie sich hier mit einer feinen, festhaftenden Schuppe bedecken und

etwas gelblich verfärben (**Pityriasis rosea maculata**). An den Prädilektionsstellen confluieren sie zu unregelmäßigen größeren Flächen. Einige Flecken vergrößern sich concentrisch noch mehr und nehmen durch vollständige Abheilung im Centrum Ringform an (**P. rosea circinata**).

Nur der Typus petaloides des seborrhoischen Ekzems kann mit der Pityriasis rosea verwechselt werden. Bei jenem hat die rote Farbe eine gelblichere Nuance, es bestehen auf dem Rande dunkelrote Erosionen oder Krüstchen, entsprechend den Follikeleingängen; im abheilenden Centrum fehlen die Schüppchen, die Flecke breiten sich fast immer excentrisch aus und hinterlassen eine gesättigte gelbe Farbe; außerdem ist bei jener Form stets ein Zusammenhang mit Ekzemflecken anderer Art (Eczema seborrh. capitis, Pityriasis alba des Gesichtes etc.) nachzuweisen.

Histologisch ähnelt der pathologische Prozeß der Pityriasis rosea dem des papulierten seborrhoischen Ekzems durch die Combination von Epithelwucherung, Parakeratose und entzündlicher Zellenwucherung in der Cutis, nur ist das Cutisödem stärker, die Akanthose unregelmäßiger und in der oberen Stachelschicht findet sich ein akutes, parenchymatöses Ödem, durch das die Bläschenbildung eingeschränkt wird und die entstehenden Schuppen tiefer zu liegen kommen. In letzteren sind tinktoriell keine Mikroorganismen nachweisbar.

Der ganze klinische Verlauf der Pityriasis rosea deutet trotzdem auf eine parasitäre Ätiologie. Von Bedeutung dafür sind die interessanten Beobachtungen *Lassars*.* Es fiel ihm auf, daß zu einer Zeit, als die sogenannten Tricottaillen in Mode waren, vorwiegend jüngere Damen befallen wurden. Es kamen ziemlich nacheinander etwa 15—20 Mädchen und Frauen verschiedener Stände mit Pityriasis rosea zur Beobachtung, bei denen die Hautaffektion genau von den Anschlußstellen einer vor wenigen Wochen neu angeschafften Tricottaille ausgegangen war. Diese aus feiner Wolle gewebten, fabrikmäßig hergestellten Kleidungsstücke wurden ohne vorherige Reinigung auf dem bloßen Halse getragen. Dieselbe Beobachtung machte *Lassar* auch bei anderen wollenen Kleidungsstücken, die auf bloßem Leibe getragen werden. Es handelte sich **ausnahmslos** um neue Anschaffungen, die vordem einige Zeit auf Lagern aufbewahrt und durch Hände von Sortierern, Händlern und Käufern gegangen waren, und die man, wie es bei Wirkwaren (Strümpfen, Unterkleidern, Wollhemden) üblich zu sein scheint, alsbald angezogen hatte, ohne sie vorher waschen zu lassen. Auch Benutzung von Woll- oder Baumwollstoffen nach langer Lagerung ohne vorausgehende Wäsche gibt Gelegenheit zur Übertragung der Pityriasis rosea.

Die **Therapie** der Pityriasis rosea ist demgemäß wesentlich eine antiparasitäre. Am besten wirken 10%ige Schwefelsalben oder Schwefelpasten.

Pityriasis rubra pilaris.

Diese Affektion, von früheren Autoren zum „Lichen ruber“ gerechnet, ist als selbständiges Leiden zuerst von französischen Autoren (*Devergie*, *Richaud*, *Besnier*) beschrieben worden.

* *Oskar Lassar:* Über die Natur der Pityriasis rosea. In: Deutsche medizinische Wochenschrift, 1892, Nr. 21.

Nachdem meistens eine Keratose der Palmar- und Plantarflächen, ein seborrhoisches Ekzem des behaarten Kopfes und eine Pityriasis des Gesichtes vorausgegangen, erscheinen auf dem Rumpfe und den Extremitäten die charakteristischen, an die Follikel gebundenen Elemente und befallen, allmählich von oben nach unten fortschreitend, in langem, wechselvollem Verlaufe den größten Teil des Körpers, ohne je das Allgemeinbefinden zu schädigen. Diese follikuläre Elementarform stellt rübsamen- bis senfkorngroße, mit fester, schneeweißer bis grauer Hornschuppe bedeckte, kalktropfenähnliche, die Haare einscheidende Hornkegel dar, die gruppenweise zusammenstehen und in exquisiter Weise das Reibeisengefühl geben. Besonders charakteristisch sind dieselben, wo sie in kleineren Herden einer umschriebenen Gruppe von Haarfollikeln entsprechend zusammenstehen, z. B. auf der Streckseite der ersten Fingerphalangen. Andere kleinere Hornkegel entsprechen den Schweißporen, noch andere stellen ganz unabhängig von den normalen Hautöffnungen entstandene Schuppenhügel dar.

Ebenso wichtig wie die umschriebenen Hornkegel für die Diagnose ist eine allgemeine Hyperkeratose der Oberfläche, die sich in der Verdickung der Hornschicht und der Vergröberung der Oberhautfelderung, auch hauptsächlich an den Streckseiten der Extremitäten ausspricht. Durch den Fortfall der feineren Furchen teilen sich größere Oberhautfelder ab, die stellenweise glatt und glänzend (Schultergürtel) sind, stellenweise in ihrer Mitte mörtel- oder gipsförmige Schuppenhügel tragen (Streckseiten der Arme und Beine).

Das dritte wesentliche Symptom der Pityriasis rubra pilaris ist eine starke, bleibende Röte der Haut ohne eine entsprechende entzündliche Infiltration. An den normalerweise feuchteren Stellen (Gesicht, Hals, Ellenbeuge, Kniebeuge, Genitalien) tritt sie flächenhaft auf, verbunden mit einer leichten Verdickung und Zerstäubung der Hornschicht, wodurch hier eine Ähnlichkeit mit Pityriasis rubra Hebra entsteht. An den Prädilektionsstellen der Hornkegel dagegen, vorzugsweise also an den Streckseiten der Extremitäten, hält sie sich zunächst an die Hornkegel und umgibt sie mit einem hyperämischen Rande, befällt weiter die aus den follikulären Elementen durch Verschmelzung der Hornschicht hervorgehenden, taler- bis handgroßen und noch größeren Schuppenflächen und umzieht auch diese mit einem roten Halo. Doch ist die Hyperämie nicht an allen derartigen Flächen vorhanden; an einigen wird sie durch die mächtigen Schuppenlager maskiert. Je nach der Ausbildung der Schuppen ähneln die erythematösen Stellen mehr der Psoriasis oder der Ichthyosis; von ersterer unterscheidet sie die Existenz der Hornkegel, von letzterer die helle, oft kreideweiße Farbe der Schuppenhügel und deren follikuläre Disposition.

Was die histologischen Verhältnisse der Pityriasis rubra betrifft, so sind die wichtigste Elementarform derselben die auf einer durch starke Hyperkeratose und mäßige Entzündung des Papillarkörpers und der Stachelschicht charakterisierten Fläche sich erhebenden follikulären Papeln. Die Erhebung zum typischen Hornkegel beruht lediglich auf einer mäßigen Hypertrophie der Stachelschicht und einer bedeutenden Ansammlung von Hornmassen in und über dem Follikeleingang. Die follikuläre Papel des Lichen ist eine wesentlich cutane, die der Pityriasis rubra pilaris eine rein epidermoidale *(E. v. Düring)*. Ferner bewahren die Vorgänge bei letzterer Affektion immer einen rein progressiv entzündlichen Charakter, die beim Lichen besitzen einen großenteils regressiv entzündlichen.

Therapeutisch kommen bei dem schwer zu beeinflussenden Leiden hauptsächlich Salicylpasten in Betracht neben häufigen warmen Bädern. Innerlich ist Arsenik das Hauptmittel in Form der keratinierten Pillen (Rp. 36), der Sol. Fowleri oder der subcutanen Injektionen (vgl. Therapie des Lichen).

Lichen.

Unter Lichen versteht *Unna* nur den von *Erasmus Wilson* zuerst beschriebenen krankhaften Prozeß der Haut, welcher noch bis vor einem Decennium unter dem *Wilson*schen Namen „Lichen planus“ dem „Lichen ruber“ des älteren *Hebra* und dem „Lichen acuminatus“ von *Kaposi* gegenübergestellt zu werden pflegte.

Kaposis „Lichen acuminatus“ ist identisch mit der Pityriasis rubra pilaris *Devergie*, *F. Hebras* „Lichen ruber“ ist ein heute durchaus strittig und dunkel gewordener Begriff. So bleibt neben der Pityriasis rubra pilaris *Devergie* nur noch der *Wilson*sche Lichen als wohlcharakterisierte Affektion aus der früheren Gruppe des Lichen ruber übrig. Um überwundene Streitigkeiten und Unklarheiten nicht wieder aufzufrischen, wird man das Beiwort „ruber“ besser ganz vermeiden, obwohl es auf den *Wilson*schen Lichen in den meisten Fällen auch passen würde.

Der so eingeschränkte einfache Lichen, als Erweiterung von *Wilsons* Lichen planus, stellt auch histologisch eine wohldefinierbare Einheit dar und umfaßt verschiedene Formen, eine polymorphe Gruppe von Exanthemen, denen sowohl klinisch wie histologisch ein einheitlicher Komplex von Symptomen zugrunde liegt.

Klinisch sind alle Lichenformen charakterisiert durch eine bläulichrote derbe Papel, welche von einer sehr festen, verdickten, gespannten, glänzenden Hornschicht bedeckt ist, keine Umwandlung in Bläschen und Pusteln, keine fortdauernde Abschuppung erkennen läßt, dagegen zur Entwicklung von Hornperlen, Horngrübchen und dicken Hornplatten neigt. Sie ist mit mehr oder minder starkem Jucken verbunden und tritt in Gruppen oder Schüben meist in sehr chronischer Weise auf. Die Ausdehnungsfähigkeit der einzelnen Papel ist beschränkt; sie hinterläßt nach der Abheilung mehr oder weniger Pigment.

Die kleinsten Papeln (1—2 *mm* Durchmesser) zeigen meist einen geradlinigen, eckigen, polygonalen Contour (vgl. die histologische Erklärung dafür oben S. 101—102), der, wo er vorhanden, allein schon die Diagnose Lichen rechtfertigt. Derselbe bleibt nur selten bei deren Vergrößerung, eher noch bei deren Confluenz bestehen. Die Papeln erheben sich dann steil aus den präexistenten Hautfurchen, und diese sind es, welche den multangulären Contour vorzeichnen. Diese miliaren bis pfefferkorngroßen Papeln neigen am meisten zur universellen Ausbreitung mit Bevorzugung der Handgelenke, Handrücken, Vorderarme, der Beine, des Bauches, des Halses und der Genitalien (besonders Penis und Eichel), wo sie gruppenweise ziemlich rasch auftreten.

Oder es entstehen von vornherein größere Papeln (von ca. 5 bis 7 *mm* Durchmesser) von runder Form, die nicht steil, sondern allmählich sich über die Umgebung erheben und im Centrum eine kleine Hornperle oder Delle tragen, einem Schweißporus entsprechend. Diese „obtusen“ Papeln sind glatt, glänzend, schuppenlos, selbst wachsartig

durchschimmernd. Sie vergrößern sich oft ziemlich bedeutend, pflegen aber dabei sich abzuflachen. Sie kommen meist in größerer Anzahl vor, aber nie so zahlreich wie die miliaren Papeln. Es ist die bei Säuglingen und kleinen Kindern fast allein vorkommende Form. Dieser Umstand weist schon darauf hin, daß das spezifische Gift in diesen Fällen einen besonderen Modus der Invasion befolgt. In der Tat findet sich in den typischen Fällen im Centrum der Papel ein Schweißporus, der selbst hochgradig verändert ist und zu einer veränderten Knäueldrüse führt. Sodann ist charakteristisch für die obtuse Papel, daß sie sich nicht an

Fig. 64.



Lichen planus.

Oberhautfurchen begrenzt und deshalb wie alle sonstigen Efflorescenzen eine rundliche, meist sogar eine kreisrunde Form besitzt.

Nicht so häufig, als man nach dem älteren Namen Lichen planus schließen sollte, ist die Form der ganz flachen Papeln, welche blau- oder braunrote, nur eben über das Hautniveau erhabene oder auch gar nicht erhabene, ja sogar ein wenig eingesunkene Flecke von spezifischer Härte und Glanz darstellen. Sehr charakteristisch für diese Form sind perlmutterweiße Punkte, welche durch die Hornschicht hindurchschimmern. An diesen Stellen kann man milienähnliche Hornperlen aus der Oberhaut unblutig ausgraben. Die flachen Lichenpapeln kommen meistens nur in geringer Anzahl, vorzugsweise regionär beschränkt, an den Ex-

tremitäten, besonders den Unterschenkeln, doch auch sonst an allen Körperteilen, selbst an der Hohlhand, Fußsohle und dem behaarten Kopfe vor, wo die anderen Lichenformen seltener sind. Diese flachen, kaum über dem Niveau der Haut erhabenen, erbsen- bis linsengroßen, glänzenden Papeln zeigen noch am meisten Neigung, sich peripher zu vergrößern und bilden dann markstück-, ja talergroße, tellerartige, in der Mitte häufig vertiefte Scheiben. Sie gehen auch durch Confluenz aus polygonalen Papeln hervor, entwickeln sich aus der allgemeinen Erythrodermie beim Lichen neuroticus und geben ihrerseits die Basis für die Entwicklung der cornealen und atrophischen Papel her, welche nur Varietäten der planen darstellen. Auch haben sie die Neigung, sich oberhalb varicöser Venen anzusiedeln und viel Pigment zu hinterlassen.

Die corneale oder keratoide Papel ist eine Modifikation der planen Lichenpapel, die sich zumeist an den Beinen in vereinzelten Exemplaren zeigt. Dieselbe überragt das Hautniveau bedeutend, teils durch ein starkes Cutisinfiltrat, teils durch Epithelhypertrophie und ein dickes Hornlager, welches in mannigfacher Weise zerkluftet ist und Einlagerung von Hornperlen und Hornzapfen zeigt. Sie juckt stark und ist von sehr langer Dauer.

Die atrophische Papel kommt vergesellschaftet mit der planen und cornealen Form an den Beinen vor. Sie ist unter das Niveau der Haut eingesunken, von einem etwas erhabenen und glänzenden Rand eingefaßt, rosa oder perlmutterweiß, von einer fein gefältelten, dünnen Hornschicht bedeckt und meist von einem Pigmenthalo umgeben.

Die ringförmige Lichenpapel kommt in zwei verschiedenen Formen vor. Einmal findet sich hier und da bei großen, scheibenförmigen, flachen Papeln ein serpiginöses Fortkriechen des ca. 5 *mm* breiten, erhabenen Randes, während das Centrum einsinkt, abheilt und sich pigmentiert. Diese annuläre Form kommt auch in partieller Entwicklung vor, indem nur einzelne Teile der Randpartie serpiginös werden. Diese Umwandlung ist stets eine beschränkte (besonders auf den Unterschenkel) und kommt nie sämtlichen Efflorescenzen zu. Sie ist accidentell.

Eine zweite Art der ringförmigen Papel ist substantiell, d. h. an alle Efflorescenzen gebunden und zugleich an Größe bedeutend unterschieden; sie entwickelt sich aus planen Papeln von Erbsen- bis Linsengröße durch Fortschreiten einer ganz schmalen, ca. 1 *mm* breiten Randpartie, indem hinter dieser feinen, glänzenden, zierlichen, ringförmigen Leiste sofort die Papel zur Fläche einsinkt. Diese ganze Papel besteht also nur aus einem äußerst feinen, dabei aber harten und glatten, bläulichgrau oder rötlichgrau gefärbten Ringe. Diese Lichenform kommt einerseits auf die Genitalien beschränkt vor, andrerseits als universelles Exanthem, und in diesem Falle ist sie langwieriger und pigmentreicher.

Die bisher geschilderten Efflorescenzen elementarer und zusammengesetzter Form combinieren sich in verschiedenster Weise zur Bildung der gewöhnlichen, mehr oder weniger ausgedehnten oder regionär beschränkten, chronischen Lichenfälle. Es kommt aber noch eine akut einsetzende, universelle Lichenform vor, welche sich einerseits durch außergewöhnlich starke Erscheinungen von Seite des Nervensystems und Schädigung des Allgemeinbefindens, andrerseits auf der Haut durch die diffuse Verbreitung des Prozesses in Form einer wenig schuppenden Erythrodermie und follikulärer, schuppiger oder glatter, konischer Papeln an den Follikeln der befallenen Regionen vor allen

anderen Lichenformen auszeichnet. Sie bekundet sich als ein echter Lichen durch das Auftreten planer Lichenpapeln und Lichenscheiben nach längerem Bestande und während der Abheilung klinischerseits, ebenso aber auch durch die histologischen Befunde. Es ist dieser die von *Unna* beschriebene akute Form des Lichen, der „Lichen neuroticus". Wegen der ernsteren Prognose dieser Form mögen sich wohl unter den ersten schweren, meist letal endigenden Fällen von Lichen ruber des älteren *Hebra* Fälle von Lichen neuroticus befunden haben.

Die follikulären Papeln bilden beim Lichen neuroticus die „rote Gänsehaut", die anfangs allein, später an den Grenzen der diffusen Erythrodermie diese Affektion charakterisiert.

Von *Crocker, Pospelow, I. Neumann* und *Unna* wurde zuerst auf das Vorkommen von Lichenefflorescenzen auf der Mundschleimhaut gleichzeitig mit oder schon vor dem Ausbruch des Exanthems an der äußeren Decke hingewiesen. Man findet auf der Zunge, dem harten Gaumen, der Schleimhaut der Lippen und der Wangen entweder linsengroße, abgeflachte Papeln von weißlicher, perlmutterartiger Färbung oder auch hirsekorn- bis erbsengroße Erosionen, die von einem weißlichen Rande unregelmäßig abschuppender Hornschicht umsäumt sind.

Histologisch konkurrieren bei jeder Elementarform des Lichen wenigstens zwei Gruppen von Erscheinungen, solche des Epithels und des Papillarkörpers, bei vielen treten noch drittens solche im Apparat der Knäueldrüsen hinzu. Die charakteristischen Epithelveränderungen bestehen in anfänglicher Akanthose, die später der Epithelatrophie Platz macht, in einer andauernden Hyperkeratose, die zur Bildung verschiedenartiger Horngebilde führt und — im Gegensatz zu der besonderen Festigkeit und Trockenheit der Oberfläche — in einem permanenten, intercellularen Ödem und einer verbreiteten colloiden Degeneration der Stachelschicht.

Die Cutis zeigt eine dichte Zellenanhäufung im Papillarkörper von der subpapillaren Blutbahn aufwärts bis an die Epithelgrenze. Dieselbe ist sehr charakteristisch für den Lichen, einmal durch die scharfe untere Grenze gegen die gesunde Cutis, sodann durch die Kleinheit und gleichmäßig dichte Lage der Zellen und das ständige Fehlen von Plasmazellen. Diese lichenöse Infiltration setzt sich aus kleinen seßhaften Bindegewebszellen mit mäßig großen, einfachen Kernen und äußerst wenig Protoplasma zusammen. Sie hält sich wie bei den Parakeratosen im allgemeinen an die Epithelgrenze und dringt von hier aus langsam, schichtweise in die Tiefe, nachdem in der Peripherie sämtlicher Blutgefäße schon Ausläufer derselben vorausgegangen sind. In den meisten Lichenformen stellt die Zone der subepithelialen Zellinfiltration nur ein schmales Band dar, welches die gröberen Leisten schalenartig umgibt, in die Papillen aufsteigt und diese in maximaler Weise erfüllt. Hierdurch schwellen die Papillen keulen- oder birnförmig an und drängen die Epithelleisten zwischen sich aufs äußerste zusammen. Dieses Bild einer Gruppe birnförmig angeschwollener Papillen, infiltriert von dichtgedrängten kleinen Zellen, die unterhalb der Papillen zu einem gegen die Cutis scharf abgesetzten Bande zusammenfließen, ist für den Lichen ebenso charakteristisch wie das der oben erwähnten Hornpfröpfe.

Zu der Zellproliferation gesellt sich regelmäßig ein von unten her nach oben gegen die Epithelgrenze zunehmendes Ödem des Papillarkörpers, das zur keulenförmigen Anschwellung der Papillen beiträgt, den subepithelialen Grenzstreifen rarefiziert und die Ablösung des Epithels von der Cutis an vielen Stellen vorbereitet. Die Cutis verfällt unter dem Einflusse des Ödems teils der Resorption, teils der hyalinen Degeneration und Sklerose. Dieser Abschluß des Prozesses macht sich, wenn gleichzeitig die Hyperkeratose des atrophischen Epithels nachgelassen hat, klinisch durch eine narbenähnliche Depression der Oberfläche bemerkbar.

Die Knäueldrüsen erfahren fast stets eine passive Erweiterung des Lumens bis in die letzten Enden hinein, bis zu stellenweise cystischer Entartung. Der Schweißporus wird oft durch Proliferation des Gangepithels oder durch Bildung von Hornperlen verstopft.

Aus den geschilderten histologischen Symptomen erklären sich die klinischen Symptome des Lichen. Die livide, bläulichrote Farbe,

um so ausgesprochener, je weniger die Papeln gleich anfangs über das Hautniveau hervorragen, verdanken sie der dicken Zellenschicht (verdicktes Epithel und compactes Zelleninfiltrat der Cutis), die wie ein dichtes, trübes Medium über den erweiterten Kapillaren lagert. Im Gegensatz zum Syphilid und Lupus läßt der Druck des Diaskops keinen bräunlichen Knoten durchschimmern, da das für jene charakteristische Plasmom mangelt. Die dunkle, braune bis schwarze Farbe älterer Papeln ist durch spätere Pigmentierung bedingt.

Der Glanz aller schuppenlosen Papeln rührt von der Streckung der Hornschicht und diese von dem abnormen Druck her, unter dem sie während ihrer ganzen Entwicklung steht. Die abnorm große Spannung und Dichtigkeit der Hornschicht (zuerst infolge der Akanthose, später infolge der Papillarschwellung) bewirkt dieses Phänomen des Glanzes. Von der Dicke des Epithelpolsters und speziell der Körnerschicht hängt es dann ab, ob die Lichenpapel rotglänzend ist oder einen Perlmutterschimmer besitzt. In letzterem Falle gleicht der wachsige Glanz selbst dem des Epithelioma contagiosum oder besser noch dem des beginnenden Ulcus rodens, wo auch die Hornschicht durch ein dickes Epithelpolster aufs höchste gespannt ist. Der Widerstand der Stachelzellen und der Hornschicht und die dauernde Hyperkeratose sind auch Ursache der Trockenheit der Lichenpapeln und ihrer mangelnden Neigung zur Bläschenbildung trotz des interspinalen Ödems.

Als pathognomonisches Symptom des Lichen muß auch das nur selten fehlende Jucken betrachtet werden, das sich mit der universellen Ausbreitung steigert und von anderen nervösen Beschwerden, wie Schlaflosigkeit, psychische Unruhe etc. begleitet wird und dann das Allgemeinbefinden stark beeinträchtigt.

Der Verlauf ist nur selten ein akuter, meist ein sehr chronischer, recht oft beobachtet man spontanes Verschwinden der Lichenpapeln und spätere Recidive an anderen Körperstellen. Letaler Ausgang ist sehr selten.

In der Behandlung des Lichen spielen zwei Mittel die Hauptrolle: 1. die innere Behandlung mit Arsenik nach *F. Hebra;* 2. die Carbol-Sublimat-Schmierkur nach *Unna.*

Man gibt den Arsenik in Form der keratinierten Pillen (Rp. 36) oder der *Fowler*schen Lösung in den gewöhnlichen oder hohen Dosen (2—3 bis zu 6—8 Pillen täglich). *Köbner* empfahl zwecks rascherer Wirkung subcutane Injektionen von Natrium arsenicosum (0·01—0·03 pro Injektion):

Rp. 48. ***Natrii arsenicosi 0·1,***
Aq. dest. ebull. 10·0,
Adde
Acidi carbolici 0·1.
MDS. In vitro c. epistom. vitr.
S. 1/4—1 Pravazsche Spritze täglich subcutan oder intramuskulär zu injizieren.

Meist genügen ca. 15—20 Injektionen, um das Verschwinden der Licheneruptionen herbeizuführen.

Man kommt aber auch, wie *Unna* nachgewiesen hat, mit rein äußerlicher Behandlung zum Ziele, und zwar unter Umständen noch

rascher. Zu diesem Zwecke empfiehlt *Unna* eine systematische Schmierkur mit folgender Salbe:

Rp. 49. ***Ung. Zinci benzoati 500·0,***
Acidi carbolici 20·0 (4%),
Hydrarg. bichlorat. corros. 0·5—1·0 (1·2‰).
M. f. ungt. S. Äußerlich.

Diese Kur wird fast stets vorzüglich vertragen, eine Stomatitis wird durch ununterbrochene Mundspülungen mit chlorsaurem Kali, Bepinseln des Zahnfleisches mit den bekannten Mitteln (Tinct. Myrrhae etc.) verhütet. Carbolurin am zweiten und eine vorübergehende leichte Schwäche am dritten oder vierten Tage der Kur, die sich fast bei allen Patienten einstellen, haben um so weniger zu bedeuten, als dieselben vom ersten Tage der Behandlung an sich sonst behaglich fühlen, die darauf folgende Nacht zum ersten Male seit vielen Nächten schlafen und noch vor Ende der Kur, in welche sie meist durch beständiges Jucken und schlaflose Nächte herabgekommen eintreten, die alte Frische und Kraft wieder erlangt haben. Unbedingt wirkt die Carbol-Sublimatschmierkur rascher als die interne Arseniktherapie, die nie vor 6 Wochen Involution der Knötchen herbeiführt, meist sogar Monate bis zur Radikalheilung und Befreiung vom Jucken erfordert. Auch die subcutane Arsenapplikation hat nicht solchen rapiden und durchgreifenden Erfolg wie die Carbol-Sublimatschmierkur. Man kann übrigens beide Anwendungsweisen des Arseniks mit letzterer von vornherein verbinden.

Wenn es sich um die Bildung größerer Lichenscheiben und Plaques durch Confluenz (L. verrucosus) handelt, kommen auch unterstützende, langdauernde Bäder mit Zusatz von Schwefel, Soda etc. in Betracht. *Jarisch* empfiehlt bei starker Schwielenbildung die Diachylonsalbe in Verbindung mit lokalen Seifenbädern. Auch Guttaplaste mit Quecksilbercarbol oder Arsenik oder Salicylsäure erweisen sich bei besonders hartnäckigen Lichenplaques als recht wirksam.

Ichthyosis.

Die Ichthyosis, von der alle eigentlichen „Keratosen“, „Keratome“, Hauthörner und Hyperkeratosen scharf zu trennen sind, wird charakterisiert durch eine Anhäufung von Hornsubstanz in Form von Schuppen, Schildern, flächenhaften Hornschichtverdickungen und stacheligen Protuberanzen, die stets symmetrisch und universell auftritt und wie die Pityriasis rubra pilaris besonders die Streckseiten, vor allem Ellbogen und Knie befällt, im Gegensatz zu dieser sich aber meist auf den Rumpf und die Extremitäten beschränkt, selten Kopf und Hals einnimmt und nie einen vom behaarten Kopf abwärts schreitenden Gang erkennen läßt. Sie fehlt an den Contactstellen (Achselhöhle, Inguinalgegend, Ell- und Kniebeuge) und ist an den Beugeseiten stets geringer entwickelt. Die ichthyotischen Flächen zeichnen sich durch einen auffallenden Grad von Trockenheit, das heißt durch einen Mangel sowohl an Feuchtigkeit wie an Fett aus, führen zur Verstopfung der Follikel, aber nicht der Schweißporen (wie die Pityriasis rubra pilaris und der Lichen) und verlieren sich ohne

scharfe Grenze in die gesunde Haut. Die Hornmassen haben (im Gegensatz zu denen der Pityriasis rubra pilaris) eine Neigung zur Bildung von Hornfarbe und sind meistens graubraun, grünlich oder schwärzlich gefärbt. Wie bei der Pityriasis r. pilaris besteht auch bei der Ichthyosis eine die Oberflächenspannung überkompensierende Ausdehnung der Hornschicht, durch welche eine grobe Faltenbildung und Felderung der Oberfläche entsteht, während die Abschuppung (im Gegensatz zu den Hautkatarrhen mit typischer Parakeratose) auf ein Minimum beschränkt wird.

Die Ichthyosis beginnt erst im zweiten Lebensjahre oder später und setzt eine familiäre Disposition voraus. Aber „hereditär" im strikten Sinne ist sie durchaus nicht, wenigstens fehlt bis jetzt jeder Beweis dafür; die angeborenen Keratodermien sind ganz anderer Natur und zeigen sich alsbald nach der Geburt. Starkes Schwitzen bessert die Ichthyosis, man hat sie durch akute Exantheme heilen sehen; auch sie ist durch frühzeitige Behandlung durchaus heilbar. Ihre gewöhnlich latenten Entzündungssymptome können unter ungünstigen Umständen ausarten und dann entsteht unter Abschuppung, Jucken und Nässen das Bild eines Hautkatarrhs mit typischer Parakeratose. In bestimmten Gegenden Asiens soll die Ichthyosis endemisch vorkommen. Diese letzteren Umstände sprechen alle dafür, die echte Ichthyosis, analog wie die Pityriasis rubra pilaris, für eine infektiöse, zur Parakeratose neigende Hyperkeratose zu erklären und sie von den angeborenen Deformitäten und den neuropathischen Keratodermien gleich weit zu entfernen. Mit der Psoriasis teilt sie die Anhidrose, die Bevorzugung der Streckseiten, den Übergang in feuchte Katarrhe und die Vererbung der Disposition.

Man unterscheidet gewöhnlich nach den Intensitätsgraden drei Formen der Ichthosis: Ichthyosis nitida, serpentina und hystrix. Sie sind auch histologisch besonders charakterisiert.

1. Ichthyosis nitida. Je schwächer der ichthyotische Prozeß entwickelt ist, desto mehr beschränkt er sich auf das klinische und histologische Hauptsymptom der Hyperkeratose. Diese ist in dem Maße ausgebildet, daß sie anstatt normaler, insensibler Schüppchen gröbere, glatte, plattenförmige Schuppen erzeugt. Dieselben sind graulich, durchscheinend oder dunkel schieferartig. Die Flächenausdehnung ist noch nicht bedeutend entwickelt, daher treten Risse auf, welche größere polygonale Schuppen abteilen.

Histologisch ist die Hyperkeratose vorherrschend. Sie führt zu einer Verkürzung und Verschmälerung der Stachelschicht und einer Abplattung des Papillarkörpers. Die Körnerschicht und damit das Keratohyalin fehlt überall an der Oberfläche der Stachelschicht, auch innerhalb der Leisten. Die Hornzellen sind kernlos und auffallend homogen. Es handelt sich also um eine eigene Art abnormer Verhornung, bei der die Stachelzelle ohne Bildung sekundärer Nebenprodukte in eine Hornzelle übergeht. In manchen Ichthyosisfällen wird die Stachelschicht bis auf eine ein- bis dreizeilige Lage von Stachelzellen vollständig in Hornschicht umgewandelt. An den Follikeln zeigt sich die ichthyotische Verhornungsanomalie in zwei Formen. Entweder ist der Follikelausgang weit klaffend und von einem breiten Horntrichter erfüllt, der eines oder mehrere spiralig gewundene Lanugohärchen umschließt. Oder der Follikeleingang ist von Hornschicht verschlossen und der obere Teil des Haarbalges oder auch der ganze ist in eine Haarcyste verwandelt, die einen comedoartigen Eindruck macht. Die Schweißporen sind bei Ichthyosis nur selten verändert.

2. Ichthyosis serpentina (Sauriasis). In diesen stärker ausgebildeten Fällen von „schlangenähnlicher" oder „krokodilhautähnlicher" Ichthyosis besteht anstatt der teilweise abgehobenen Schüppchen der I. nitida, die der Haut ein rauhes, wie aufgesplittertes Aussehen verleihen, ein glatterer, grobgefelderter, nicht aufgesplitterter, dafür aber um so dickerer Schuppenpanzer. Das dunklere, grünlichgraue oder bräunliche Colorit verstärkt noch die Ähnlichkeit mit einer Schlangen- oder Eidechsenhaut.

Histologisch gesellt sich hier zur Hyperkeratose noch eine regelrechte Akanthose. Die Stachelschicht und der Papillärkörper bleiben in ihren alten Contouren erhalten, auch die Körnerschicht. Andrerseits dringen hornige Fortsätze in die jetzt verdickte Stachelschicht viel tiefer ein und es kommt zur Bildung von Hornplättchen, Hornperlen in ähnlicher Weise, wenn auch beschränkterer Ausdehnung als beim Lichen, analog etwa wie auf den psoriatiformen Scheiben der Pityriasis rubra pilaris. Auch gewissen pruriginösen Ekzemen (*Brocqs* Lichenifikation) ähnelt die sauridermatische Ichthyosis außerordentlich, zumal da bei ihr ein latenter entzündlicher Zustand von Zeit zu Zeit unter Jucken, Brennen, Rötung zutage treten kann und dann als „Ekzem" imponiert. Es ist aber ein spezifisch „ichthyotischer Katarrh".

3. Ichthyosis hystrix. Sie ist sehr selten. Die gewöhnlich unter diesem Namen beschriebenen „Naevi lineares (neuropathici) cornei" haben mit der Ichthyosis nichts zu tun. Andrerseits entwickeln sich in Fällen von serpentiner Ichthyosis aus den platten Schildern horn- und stachelartige Protuberanzen an verschiedenen Stellen des Körpers. Diese entstehen dann, wenn an umschriebenen Stellen die Akanthose nachläßt, während die eigenartige Hyperkeratose der Ichthyosis fortdauert.

Der Verlauf der Ichthyosis ist ein sehr chronischer, die Prognose im allgemeinen ungünstig, nur selten wird Heilung beobachtet.

Therapeutisch sind Mittel indiziert, die die Haut weich und geschmeidig machen; warme Seifenbäder mit nachfolgenden Fetteinreibungen (meist in Form von 2—5%iger Salicylvaseline oder Ichthyolsalben). *Jarisch* empfiehlt sehr warm die Anwendung von einfachem oder mit 5% Borsäure versetztem Glycerin. Die Protuberanzen der Ichthyosis hystrix entfernt man operativ.

Vierzehntes Kapitel.

Spezielle Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten V.

Follikuläre Entzündungen der Haut.

Definition der follikulären Hautentzündungen. — Die Akne. — Symptome. — Akne punctata. — A. indurata. — A. hypertrophica. — Die Rolle der Prädisposition bei der Akne. — Vita sexualis und Akne. — Ältere Anschauungen. — Neuere Theorien. — Bakteriologie der Akne. — Genesis und Histologie der Comedonen. — Der schwarze Punkt des Comedo. — Verhalten der Follikel bei der Comedonenbildung. — Mechanische Veränderungen derselben. — Hyperplastische Vorgänge in der Aknehaut. — Die regionäre Urticaria factitia der Aknehaut. — Die Akneknoten. — Abheilung der Akne. — Causale Therapie. — Das Ausquetschen der Comedonen. — Pflaster-, Seifen- und Pastentherapie. — Schälkuren und sonstige Methoden der Aknebehandlung. — Folliculitis varioliformis (Akne varioliformis). — Symptomatologie. — Histologie. — Behandlung. — Sykosis staphylogenes (Staphylogene Bartflechte). — Genesis derselben. — Klinische Formen. — Therapie der einzelnen Stadien der Sykosis. — Mechanische Methoden. — Chemische Mittel. — Pflasterbehandlung. — Stark wirkende Salben. — Therapie der Sykosis subnasalis. — Trichophytie, Mikrosporie, Sykosis hyphogenes. — Definition. — Unterschiede der Formen. — Die kleinsporige Trichophytie oder Mikrosporie. — Klinik. — Verbreitung. — *Grubys* und *Sabourauds* Forschungen. — *Unnas* Alkoholmethode der Züchtung von Fadenpilzen. — Großsporige Arten der Trichophytie. — Histobakteriologische Kriterien derselben. — Klinische Erscheinungen. — Die erythematös-vesiculösen Trichophytien der nackten Haut. — Die Trichophytia circinata corporis. — Übertragung von Tieren auf den Menschen. — Bakteriologie. — Trichophytie der Kontaktflächen. — Knotige und tuberöse Formen der Trichophytie (Trichophytische Granulome). — Kerion. — Sykosis hyphogenes. — Ätiologie und Histologie. — Behandlung der Trichophytien. — Die Methode von *Unna-Trachsler* zur Behandlung der Mikrosporie. — Behandlung der großsporigen Trichophytie. — *Sabourauds* Methode. — *Unnas* Chrysarobinkur. — Therapie der trichophytischen Sykosis. — Der Favus. — Klinische Merkmale der Favuserkrankung. — Das Favusskutulum. — Seine Genese. — Die Pluralität der Favuspilze. — *Williams* Experiment. — Atypische Favusformen. — Behandlung des Favus. — Die Pechkappe. — Andere Methoden der Epilation. — Chemische und physikalische Mittel.

Die follikulären Oberhautentzündungen umfassen diejenigen entzündlichen Hauterkrankungen, bei welchen der Infektionsträger in den epithelialen Anhangsorganen, den Follikeln, seinen Sitz hat. Die Einwanderung der pathogenen Mikroorganismen in den Haarfollikeln bietet weder unseren anatomischen Anschauungen irgendwelche Schwierigkeiten, da den mikroskopischen Lebewesen sowohl die in die Tiefe hinabsteigende Hornsubstanz des Haares selbst wie die Spalte zwischen Haar und Haarbalgepithel offen steht, noch stößt ihr Verständnis auf Hindernisse in betreff der Biologie jener Mikroorganismen. Denn die

letzteren finden jedenfalls in der Tiefe der Follikel mehr Feuchtigkeit und Wärme und höchstens weniger Sauerstoff, und es werden daher alle jene Bakterien und Hyphomyceten, welche nicht streng aërob sind und eine höhere Temperatur vorziehen, mit Vorliebe die geschützte Tiefe des Follikels aufsuchen und selbst dann hier ihren Wohnsitz beibehalten, wenn sie von der Oberfläche der Haut durch ungünstige äußere Verhältnisse vertrieben sind. So figuriert, wie wir es klinisch bereits seit langer Zeit wissen und heutzutage jeden Augenblick histologisch nachweisen können, der Haarfollikel als eine Brutstätte für infektiöse Keime, welche deren Verfolgung erschwert, und wir pflegen z. B. eine Trichophytie für eine leichte Erkrankung zu halten, solange sie sich nur im Deckepithel ausbreitet und noch nicht die Tiefe der Follikel gewonnen hat. Das gleiche gilt vom Favus.

Akne.

Die Akne ist eine Krankheit der Pubertätszeit. Sie ist eine meist auf Wangen, Nase, Stirn, Kinn und Schultergürtel beschränkte Hautaffektion, die selten den ganzen Rücken, noch seltener andere Körperteile (Capillitium, Extremitäten) befällt.

Die Akne charakterisiert sich im ersten Stadium durch eine flächenhafte Hyperkeratose der Oberhaut, welche durch Fortsetzung auf die Follikelmündungen zur Comedonenbildung führt. Während die Talgdrüsen mit den Follikeln durch Hornpfröpfe verstopft sind, fungieren die Knäueldrüsen gut; es besteht sogar oft eine Hyperhidrosis oleosa. Die Haut ist durch die unnachgiebige Hornschicht gespannt, anämisch, wenig verschieblich und im Gesichte nicht gut faltbar. Auf Druck entsteht leichter als normal ein umschriebenes spastisches Ödem. An diese Grundform (Akne punctata) schließt sich eine stärker entzündliche Ausbildung der Krankheit nach zwei Richtungen, in progressiver, trocken entzündlicher Weise mit Verdickung der gesamten Haut, Hypertrophie der Talgdrüsen und Bildung entzündlicher Knoten (Akne indurata) oder mit sekundärer Vereiterung der Talgdrüsen (Akne pustulosa). Erstere Veränderung führt in ihrer höchsten Ausbildung zur „Akne hypertrophica", letztere schließt mit Narben- und Doppelcomedonenbildung ab. Die einfache „Akne punctata" führt in ihrer stärksten Ausprägung mit der Zeit zur Bildung von Talgcysten (falschen Atheromen).

Man muß es vermeiden, beliebige eitrige Folliculitiden anderer Herkunft (Folliculitis nach Ekzem, Folliculitis cachecticorum, Folliculitis varioliformis, Folliculitis nekrotica, Folliculitis Rosaceae) und sonstige Eiterbeulen (Jododerma und Bromoderma pustulo-tuberosum — sogenannte „Jod- oder Bromakne") als Akne zu bezeichnen.

Die Akne ist zwar eine infektiöse follikuläre Entzündung der Haut von spezifischem Charakter. Jedoch muß meines Erachtens in ihrer Pathogenese der Hauptnachdruck auf den Begriff der „Prädisposition" gelegt werden. Nicht alle Individuen erkranken an Akne und die Krankheit selbst besitzt ganz offensichtlich einen tieferen Zusammenhang mit Vorgängen der Vita sexualis in der Zeit der Pubertät.

Schon die älteren Ärzte wiesen auf den eigentümlichen, durch neuere Untersuchungen, z. B. die von *W. Fliess*, bestätigten Consensus zwischen dem Gesichte und den Geschlechtsteilen hin. So sagt *Brender**: „Wer weiß nicht, welch großen Anteil

* *Gregor Brender*, Ausführliche Abhandlung über die Akne. Freiburg i. Br. 1831, S. 26—27.

das Gesicht an der Entleerung des Samens, sei es durch den Beischlaf oder durch unwillkürlichen Abgang desselben, durch Pollutionen, besonders im Übermaße nimmt? . . . Ich will nur auf die allgemeine Verbindung der Nerven unter sich, besonders aber auf die unmittelbarste Begleitung und Verwebung der feinsten Gesichtsnerven mit den Arterien aufmerksam machen, wodurch bei steter Aufregung der Geschlechtsteile Reiz und Andrang des Blutes im Gesichte, daher Entzündung verursacht und mittelst dieser zu Ausschlägen der Grund gelegt wird."

Die moderne wissenschaftliche Anschauung erklärt diesen Consensus zwischen Gesicht und Geschlechtsteilen aus einer Art von chemischer Alteration, wie sie durch die neueren Theorien der Autointoxikation und der „Toxine" verständlich werden. Zuerst hat wohl *Barthélemy* (1889) eine Toxintheorie der Akne aufgestellt, jedoch beschränkt er dieselbe auf die Fälle von Akne bei gleichzeitigen Verdauungsstörungen (Magenerweiterung, Obstipation, Dyspepsie), also auf eine bloße intestinale Autointoxikation, die jedoch nur bei einem Teil der Aknefälle coincidiert. Einleuchtender, weil für alle Fälle von Akne gültig, ist die Auffassung von *Blaschko**, der die durch offenbare chemische Alterationen hervorgerufenen Erscheinungen der Bromfolliculitis als Beweis dafür heranzieht, daß auch bei der klinisch ähnlichen Akne pustulosa im Blute gewisse toxische Substanzen circulieren, die die Akne erzeugen oder wenigstens die Prädisposition für die Invasion der spezifischen Akneorganismen schaffen. Welcher Art diese Aknetoxine sind, ist noch dunkel. *Jastrowitz* und *Max Marcuse*** sprechen die Vermutung aus, daß es sich um eine Toxinwirkung infolge sexueller Abstinenz handle. Da aber diese Abstinenz durchaus nicht immer nachzuweisen ist, so ist es mir wahrscheinlicher, daß es sich überhaupt — unabhängig von sexueller Betätigung — um die Wirkung sogenannter „Sexualtoxine" bei der Genese der Akne handelt, um Störungen des sexuellen Chemismus in der Periode der Pubertät. Hierfür sprechen auch die neuesten interessanten Untersuchungen von *Starling* und *Krehl* über die Rolle dieser Sexualtoxine bei verschiedenen krankhaften Zuständen und physiologischen Umwälzungen im Körperbetriebe. Die hierdurch hervorgerufenen Veränderungen bilden das prädisponierende Moment für die Entstehung der Akne, deren spezifisch infektiöser Charakter dadurch nicht berührt wird.

Die Untersuchungen von *Unna, Sabouraud, Lomry* haben die infektiöse Natur der Akne sichergestellt, wenn auch letzterer bezüglich des von *Unna* zuerst beschriebenen, von *Sabouraud* ebenfalls festgestellten spezifischen Aknebacillus sich skeptisch verhält. *Unna* wies in allen Comedonen der Aknehaut erstens einen besonderen Fettbacillus, den „Aknebacillus", nach, den ständigen Begleiter seborrhoischer Prozesse, der überall, wo Fett sich zersetzt, zu finden ist. Zweitens sind stets die „Flaschenbazillen" nachweisbar, die keine pathofore Bedeutung haben. Drittens findet man einen Kokkus, der nach *Unna* wohl auch eine ätiologische Bedeutung hat. (Vgl. darüber oben S. 74.)

Die Comedonen der Akne sind das Produkt einer von der allgemeinen Oberfläche auf den Ausführungsgang des Follikels sich fortsetzenden Hyperkeratose und enthalten außer Hornsubstanz normalen Talg, sind also keineswegs Folgezustände einer abnormen Talgsekretion. In die erweiterten Follikelmündungen setzt sich die Hornschicht der Oberfläche erst in loseren, vertikal stehenden Schichten fort, die aber bald in der Mitte eine mehr horizontale Richtung einnehmen (Kopf des Comedo), während sie peripher der Innenfläche des Follikels entlang, also vertikal weiterziehen (Mantel des Comedo). Diese Richtungsänderung in der Achse des Ausführungsganges wird durch den von innen nach außen vordringenden Schub von Talgzellen bewirkt, welcher an dem verschließenden Hornpfropf ein Hindernis erfährt und die von der Seite vertikal sich ablösenden Hornlamellen schräg aufrichtet und schließlich ganz horizontal in die Höhe schiebt. So bildet sich im Fortgang des Prozesses der gemeinschaftliche Ausführungsgang von Talgdrüse und Lanugohaar in eine cylindrische oder mehr tonnenförmige, teilweise mit Talg gefüllte Horncyste um, die, je älter sie wird, desto mehr sich von ihrer hornigen Umgebung als ein festeres, projektilartiges Körperchen, als Comedo, absondert. Stets besitzt der fertige Comedo einen stark komprimierten, harten, fast immer mehr oder minder geschwärzten Kopf und eine dichtere Mantelsubstanz. Die für den Comedo geradezu charakteristische Schwärzung seines oberen Teiles ist im allgemeinen proportional seiner Härte, Trockenheit und seinem Alter. Ebenso wie die klinische Beobachtung lehrt, daß die schwarzen Köpfe der Comedonen unterhalb einer ungefärbten Hornschicht entstehen und noch bedeckt von solcher durch geeignete Mittel (Alkalien,

---

* *Blaschko,* Über Bromakne. In Verhandlungen des IV. Deutschen Dermatologen-Kongresses 1898, S. 151—153.

** *M. Marcuse,* Hautkrankheiten und Sexualität. Berlin-Wien 1906, S. 308.

Reducentien) ebenso sicher erzeugt wie durch entgegengesetzte (Säuren, Oxydentien) zum Verschwinden gebracht werden können, daß sie ferner nicht den „schmutzigen“ Menschen eigentümlich sind und nicht durch Seifen sich beseitigen lassen, so lehrt die Histologie, daß die Schwärze gar nicht der bedeckenden Hornschicht, ja nicht einmal den obersten Lamellen des Comedokopfes, also überhaupt nicht den mit der Atmosphäre in Kontakt befindlichen Partien zukommt, sondern erst etwas weiter abwärts da beginnt, wo der Comedokopf stark komprimiert und trocken wird, und daß sie bei längerer Dauer sich weit nach abwärts hinein auf alle Horngebilde diese durchdringend fortsetzt, daß ferner die normalen Bestandteile des Schmutzes, wie Splitter von Pflanzenfasern, Federn, Tierhaaren, Papier, Steinen, besonders aber der wichtigste, nämlich schwarze Bestandteil des Schmutzes, die Kohlepartikelchen, im Comedo regelmäßig vermißt werden, während die braune oder schwarze Farbe an ganz bestimmte, wohl charakterisierte Körper gebunden erscheint. Es handelt sich bei dieser Schwärzung wahrscheinlich um ein gefärbtes Reduktionsprodukt des Keratins, wofür die ungemeine Resistenz der diffusen gelben und braunen Hornfarbe, ebenso wie die der gelben und braunen Schollen, ihre teilweise Löslichkeit durch Alkalien und schließliche Zerstörung durch starke Säuren und Oxydation sprechen.

Die Bildung des Comedo hat mehr oder weniger in die Augen springende Folgen für den betreffenden Haarfollikel sowohl wie für die umgebende Haut. Je größer die Follikel im ganzen und je voluminöser die Talgdrüsen sind, um so länger kann der Comedo lediglich als eine cystische Erweiterung des Ausführungsganges bestehen, an die sich nach unten die Lappen der Talgdrüse und der kleine Anhang des Lanugohaarbalges anschließen. Nach längerem Bestande aber kommt es immer, zuerst bei den kleinsten Follikeln, später auch bei den größeren, zur Verödung des Haarbalges und der Drüse. Nur die sehr voluminösen Follikel bleiben von dieser totalen Verödung gewöhnlich verschont. Wo aber die Akne über die Pubertät hinaus fortdauert, schreitet der cystische Prozeß auch bei den größten Follikeln fort, und es bilden sich ganz ansehnliche Horn- und Talgcysten von Pfefferkorn- und Erbsengröße besonders am Rücken und Halse. In einzelnen von diesen Fällen, besonders wenn häufig mechanische Irritamente, wie habituelles Auspressen, Zupfen der Knoten, dazu treten, vergrößern sich diese Cysten durch periodische Ansammlung von hornigem Inhalt zu kirschen- und pflaumengroßen, zuweilen warzenartig die Haut überragenden Talgbeuteln, die stets mit einer oft haarfeinen äußeren Öffnung versehen sind und hin und wieder fälschlich als Grützenbeutel, Atherome, bezeichnet werden. Es ist aber nur ein extremes Endglied des einfachen trockenen Akneprozesses.

Neben diesen mechanischen Veränderungen der Follikel finden sich regelmäßig gewisse hyperplastische Vorgänge in der Aknehaut. Es muß von den Follikeln bei der Akne mehr oder weniger weit in die Cutis hinein permanent eine Schädlichkeit einwirken, welche daselbst eine chronische, hyperplasierende Entzündung unterhält. Diese ist rund um die Follikel am stärksten ausgeprägt und erstreckt sich bei den leichteren Formen sonst nur auf die Nachbarschaft der Cutisgefäße und regelmäßig auch auf die der Knäueldrüsen. In allen schwereren Fällen von Akne wandelt sich jedoch von diesen Prädilektionsstellen ausgehend die gesamte Cutis in ein äußerst zellenreiches Gewebe um, welches seiner vielen Plasma- und Riesenzellen wegen, oberflächlich betrachtet, einem tuberkulösen Gewebe nicht unähnlich ist. Es sind wesentlich vier Zellenformen: einfach hypertrophische Spindelzellen, enorm vergrößerte und stark tingible multipolare, plasmareiche Zellen, gewöhnliche Plasma- und Mastzellen, welche in beinahe regelmäßigem, buntem Wechsel die Haarbälge und Gefäße umgeben. Durch diese bunte Mischung aller Zellgattungen, ferner durch das regelmäßige Kulminieren um die Follikel und das Fehlen einer Degeneration der Zellarten unterscheidet sich die hyperplastische Entzündung der Cutis von anderen Plasmomen, speziell tuberkulösen und syphilitischen. Die Lymphspalten erweitern sich fast überall, speziell im Bereiche der Plasmome. Dadurch bekommt die Aknehaut an vielen Stellen ein geradezu ödematöses Ansehen und man begreift die Prädilektion derselben für die Bildung von Urticariaquaddeln nach einfachem Druck (regionäre Urticaria factitia der Aknehaut).

Die Eiterung ist bei der Akne eine hauptsächlich endofollikuläre. Daher kommt es auch, daß bei allen follikulären Abscessen, welche durch Akne bedingt sind, der Absceß in viel größerem Umfange durch die alte Balgmembran begrenzt wird, als beim gewöhnlichen Haarbalgfurunkel. Die Abscesse der Aknehaut halten sich stets genau an die Follikel und schreiten nicht wie bei der staphylogenen Eiterung nach diversen Richtungen vor. Wenn man die Elemente der Absceßwandung näher ins Auge faßt, kann man immer die Differentialdiagnose zwischen Akne und Furunkel stellen. Sind im ganzen Umfange noch Epithellagen nachweisbar, so liegt stets eine Akneeiterung und keine furunkulöse vor.

Die **Abheilung** des Akneprozesses geht in verschiedener Weise vor sich, je nachdem der Follikel oder nur der Inhalt vereitert ist. In den leichtesten Fällen werden nur die Comedonen mit ihren Bacillenmassen entleert; damit entfällt jeder Grund zur weiteren Eiterung und die Haut geht zur Norm zurück, bildet auch unter Umständen wieder Comedonen in denselben Follikeln. Bei gleichzeitiger zweckentsprechender Behandlung kann auch vollkommene Restitution eintreten, ohne daß sich wieder Comedonen bilden. Die Entleerung der letzteren schafft also nicht nur eine palliative Hilfe, sondern stellt wirklich eine **causale Therapie** dar. Was bei der Sykosis die Epilation, ist bei der Akne das **Ausquetschen der Comedonen** mittelst eines geeigneten, mehr streichenden als drückenden Instrumentes.

Hierfür empfiehlt sich am meisten *Unnas* Comedonenquetscher, über dessen Konstruktion und Anwendung bereits oben (S. 386) das Nähere mitgeteilt wurde. Auch *Blaschko* hat einen ähnlichen Comedonenquetscher angegeben, mit dem ein kleines tenotomartiges Messer verbunden ist.

Außerdem beseitigt man die Hornschichtverdickung bei der Akne durch die Applikation des Salicylseifen- und Quecksilbercarbolguttaplasts. Noch wirksamer ist für letzteren Zweck die Einreibung mit der chemisch stark angreifenden Natronsuperoxydseife, besonders der **Borsäurenatronsuperoxydseife**, die man abends mit warmem Wasser und Wattebausch 10—15 Minuten lang einreibt, nachdem man vorher etwaige schwarze Haare mit Vaseline bestrichen hat, um eine Blondfärbung derselben zu verhüten. Danach streicht man Zinkschwefelpaste auf, die gerade in Verbindung mit einem oxydierenden Mittel ausgezeichnet wirkt. Auch eine Zinkpaste mit 2% Resorcin oder 1—2‰ Sublimat ist indiziert. Ohne eine nachträgliche permanente Pflege der Haut mit den genannten, die Hornschicht verdünnenden Seifen ist an eine recidivfreie Heilung der Akne nicht zu denken.

Bei der Behandlung der Akne, besonders der Akne pustulosa leistet Ausgezeichnetes auch das alte *Kummerfeld*sche Schwefelwasser. Auch von *Dreuws* **Hefeseife** (vgl. oben S. 384—385) sieht man bisweilen gute Resultate. Aknepusteln sind zu eröffnen, Akneknoten mit dem **Quecksilbercarbolguttaplast** zu bedecken; nach definitiver Beseitigung der Comedonen sind **Schälkuren** angezeigt. Innerlich bewähren sich bisweilen Arsenik oder Ichthyol sowie Hefe. Vortreffliche, ja überraschend schnelle Heilwirkungen sieht man vom Gebrauch der natürlichen warmen Schwefelbäder (Eilsen, Nenndorf etc.). Auch lokale Gesichtsdampfbäder beeinflussen den Akneprozeß in günstiger Weise.

Folliculitis varioliformis.

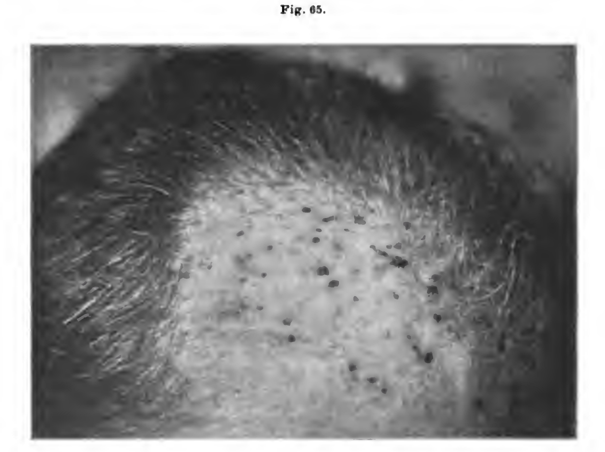
(Akne varioliformis.)

Es handelt sich um eine meist auf die **vordere Stirnhaargrenze** beschränkte, von hier sich auf den Vorderkopf, selten die Stirn und Augenbrauen ausbreitende, äußerst chronisch verlaufende, häufig mit Zerstörung der Follikel endigende Affektion. Man kann zwei Formen derselben unterscheiden, eine **leichte, oberflächliche**, welche mit seichten Depressionen, und eine **schwerere, tiefer gehende**, welche mit stark ausgehöhlten Narben heilt. Die leichtere Form geht nicht an allen Stellen in die schwere über, doch sind in jedem Falle beide vergesellschaftet. Fast immer sind die einzelnen Efflorescenzen ziemlich weit getrennt, doch confluieren sie auch hin und wieder. Die leichtere Form äußert sich in einer Papelbildung am Eingang eines Haarfollikels,

auf welcher sich eine zuerst gelbliche, später trockene, bräunliche Kruste zeigt, die mit Hinterlassung einer überhornten Delle abfällt. Die schwerere Form entsteht aus der ersten, indem mit oder ohne Pustelbildung die Kruste sich seitlich vergrößert, tief braun färbt und unter derselben den Follikel allseitig überragend eine nekrotische Erweichung etwa bis in die Mitte oder das untere Drittel der Cutis senkrecht in diese hinein stattfindet. Hebt man die festsitzende Kruste auf, so folgt eine reiche grünlichgelbe zähe Masse unter geringer Blutung. Spontan heilt nach sehr langer Zeit durch Unterwachsung des nekrotischen Pfropfes mit Oberhaut auch diese Form aus, doch mit Hinterlassung cisternenartiger, tiefer, an Pockennarben erinnernder Defekte.

Die Folliculitis varioliformis ist meistens mit einem seborrhoischen Ekzem des Kopfes, mit einer pityriatischen oder psoriatischen Form

Fig. 65.



Folliculitis varioliformis der Stirnhaargrenze.

desselben oder einer Alopecia seborrhoica incipiens vergesellschaftet. Aber es ist nicht nur dieser Boden, auf dem die Folliculitis varioliformis mit besonderer Vorliebe sich niederläßt, sondern jeder einzelne befallene Follikel trägt in der fettdurchtränkten Schuppe, welche auch die Organismen des seborrhoischen Ekzems beherbergt, das Kennzeichen einer Beteiligung am Prozesse des letzteren.

Die ganze histologische Geschichte der Folliculitis varioliformis ist eine wertvolle Bestätigung der klinisch wahrnehmbaren Entwicklung und zugleich ein vorzügliches Paradigma einer Mischinfektion in dem Sinne, daß die zweite Infektion zur Spontanheilung der ersten führt. In der ersten leichteren Form der Krankheit bedingt die Ansiedlung des Diplokokkus des seborrhoischen Ekzems lediglich die Entstehung einer serofibrinösen Kruste, deren Eigentümlichkeit darin besteht, daß sie unterhalb einer unnachgiebigen Schuppe sich entwickelt. Unter dem Einflusse dieser in den Haarbalg eindringenden Kokken schwinden die früher dort angesiedelten Bazillen und die ganze Affektion erlischt unter dem Bilde der bloßen Exfoliation einer tief eingefalzten Kruste. Wo aber

die Diplokokken nicht direkt in den Haarbalg eindringen, wo die Bazillen zunächst ungestört fortvegetieren, da finden die Diplokokken andere, aber gefährlichere Wege außen am Haarbalg, um die Bazillen zu eliminieren. Unter massenhafter Entwicklung in der Tiefe der Gewebe bringen sie diese zum Absterben, und der dann später ausgestoßene Schorf enthält den ganzen Follikel nekrotisiert und in nekrotisches Gewebe eingebettet. So entsteht die zweite schwerere Form der Excoriation bei der Folliculitis varioliformis.

Das Hauptmittel zur Behandlung der Folliculitis varioliformis ist die weiße Präcipitatsalbe (5%). Auch der Sublimat in Form schwacher Salben, Lösungen oder des Sublimatpasten- bzw. Salbenstiftes ist zu empfehlen. Daneben sind Waschungen mit *Hebra*schem Seifenspiritus angezeigt. Interne Therapie (Arsen, Karlsbaderwasser etc.) ist entbehrlich.

Sykosis staphylogenes.

(Staphylogene Bartflechte.)

Unter „Sykosis" versteht man seit langer Zeit die eitrige Entzündung der Haarbälge, welche kurze, dicke Haare enthalten, wie sie der Mann hauptsächlich im Barte, beide Geschlechter am Schamberg, den Achselhöhlen, in den Augenbrauen und Vibrissen aufweisen. Erst *Bockhart** wies nach, daß diese Form der eitrigen Entzündung dieselbe Ätiologie hat wie die staphylogene Impetigo und die Furunkulose. Die staphylogene Sykosis ist selten primär, meistens tritt sie sekundär und dann als Mischinfektion auf.

Im ersten Falle ist sie fast stets das Resultat der Verimpfung einer Impetigopustel über alle Barthaare durch das Rasiermesser. Die Efflorescenzen stellen dann Impetigopusteln der Haarbalgtrichter dar, die völlig isoliert auftreten und verlaufen. Weit häufiger ist die Sykosis sekundär und tritt in einer Reihe der Fälle im Anschlusse an einen chronischen Katarrh der Nasenschleimhaut lediglich unterhalb der Nasenlöcher auf der Oberlippe, in einer anderen Reihe der Fälle im Anschlusse an seborrhoische Ekzeme des Gesichtes und dann in unregelmäßig begrenzten Flecken des Bartes resp. der Augenbrauen auf, viel seltener an den anderen oben genannten Lokalitäten. Die scharfe Begrenzung dieser sekundären Formen wird ebenfalls verwischt, sobald die Haare dieser Region regelmäßig rasiert werden. Von den primären Sykosisfällen unterscheiden sie sich außerdem durch die Entzündungserscheinungen der interfollikulären Haut (Schuppen, serös-fibrinöse Borken, stärkere Hyperämie). Besonders die subnasale Sykosis zeigt häufig ein so starkes interfollikuläres Ödem, daß der Anschein himbeerartiger Wucherungen entsteht. Bei der Epilation der am stärksten befallenen Haarbälge ist die Wurzelscheide stark gequollen und hinterher dringt ein Eitertropfen. Aber auch die meisten Haarbälge der befallenen Region, welche keinen Eiter enthalten, zeigen die Wurzelscheide an den epilierten Haaren aufgequollen, glasig oder milchweiß bis zu einer bestimmten Stelle, wo die Veränderung gewöhnlich scharf abgeschnitten aufhört.

Man unterscheidet histologisch am besten vier Stadien der staphylogenen Sykosis, zwei oberflächliche und zwei tiefgreifende. Zuerst handelt es sich um eine Impetigo des Haarbalgtrichters, die sich von der Impetigo der Lanugogegenden dadurch

---

* *Bockhart*, Über die Ätiologie und Therapie der Impetigo, des Furunkels und der Sykosis. In Monatsh. f. prakt. Dermatol., 1887, S. 450 ff.

unterscheidet, daß sie flacher und spitzer und von viel kleinerem Umfange ist. An dem hindurchtretenden Haare erscheint sie zeltartig aufgespannt, nicht halbkugelig abgerundet. — Das zweite Stadium repräsentiert die knotige Perifollikulitis des Follikelhalses, ein entzündliches, festes, schmerzhaftes, aber nicht tiefgehendes Knötchen an Stelle der Haarbalgmündung, welches an der Spitze jene Eiterpustel trägt. — Das dritte Stadium bezeichnet man am besten als perifollikulären Furunkel oder perifollikulären Abszeß. In demselben bilden sich in der Tat vollständige Vereiterungen in der Cutis, aber zunächst nur seitlich neben dem Follikel. Von diesen drei Stadien aus ist stets vollkommene Restitutio ad integrum möglich. — Das vierte Stadium bildet die totale Vereiterung des Haarbalges, der follikuläre Abszeß, der natürlich stets mit Haarverlust und Narbenbildung endigt.

Die Therapie der Sykosis staphylogenes richtet sich nach den verschiedenen Stadien des Krankheitsprozesses. Im ersten Stadium, bei der bloßen Impetigo des Haarbalgtrichters, kommt man mit Applikation der Zinkschwefelpaste, eventuell unter Zusatz von 2% Ichthyol, oder mit einer ausgiebigen Befeuchtung mit gewöhnlichem, absolutem, bis 80%igem Alkohol aus, sei es in Form von kleinen Alkoholwattecompressen oder dem Alkoholspray.

Im zweiten Stadium der kleinknotigen Form der Sykosis nützt jene oberflächliche eintrocknende Behandlung nicht mehr, sondern nur noch die Anwendung weit energischerer Mittel. Das wichtigste von diesen ist die mechanische Säuberung des Follikels durch die Epilation. Es gab eine Zeit, wo man glaubte, die guten Wirkungen der Epilation bei der Sykosis dadurch erklären zu müssen, daß hier ein Mißverhältnis zwischen der Dicke des Haares und der Lichtung des Follikels bestände *(Wertheim)*. Wir wissen es jetzt besser und können es jeden Augenblick durch Mikroskop und Züchtung beweisen, daß die Epilation bei diesen Krankheiten eine zahllose Menge von Mikroorganismen aus dem Haarbalg entfernt. Allerdings bleiben vielleicht ebenso viele noch zurück, aber zu diesen ist durch die Epilation zugleich der Zugang gebahnt. Daher ist mit jeder Epilation sofort eine Reinigung durch Alkohol und Seife und eine weitere Behandlung der Follikel zu verbinden. Diese kann eine physikalische oder chemische sein. Die beste und einfachste physikalische ist das Ausbrennen des Follikels mit dem Mikrobrenner. Ist die Platin-Iridiumspitze desselben fein und die Hitze nur mäßig, so erzeugt man keine Narben mit dieser Prozedur. Immerhin wird man zu dieser radikalen Prozedur nur in hartnäckigen und schweren Fällen greifen.

Für letztere gilt auch die von *G. Behrend* u. a. empfohlene systematische Abschabung der sykotischen Stellen mit dem scharfen Löffel, die in kurzen Intervallen wiederholt wird.

Die chemischen Mittel zerfallen wieder in zwei Kategorien, eine mehr direkt und eine mehr indirekt wirkende. Die erste schließt sich an die bisher besprochenen Behandlungsweisen an, denn unsere stärksten antiekzematösen und antipsoriatischen Mittel wirken auch entschieden günstig auf tiefliegende Follikulitiden ein, vor allem Ichthyol in starker Concentration (am besten pur), dann das Ung. resorcini comp., das Ung. pyrogalloli comp. und das Ung. chrysarobini comp. Alle diese Mittel zeigen ihre volle Wirkung nur unter impermeablem Verband.

In ganz anderer Weise wirkt das Quecksilber, besonders in der praktischen Form des Quecksilber-Carbol-Guttaplasts, dieses vorzüglichsten Mittels gegen tiefe Folliculitiden. Es erzeugt eine nach außen gerichtete Eiterung und entleert die Krankheitskeime, die zugleich ab-

getötet werden, auch auf mechanische Weise. Diese leukotaktische Behandlung sämtlicher follikulären Affektionen sollte viel mehr Gemeingut werden, als sie es bisher noch ist. Denn ebensogut wie bei der Furunkulose, wo diese Wirkung allgemein bekannt ist, wirkt das Quecksilber in impermeabler Pflasterform auch bei allen tiefen Formen der Sykosis und der Akne. Bei den sehr hartnäckigen Pusteln der Rosacea des Kinnes ist es bisher noch durch kein anderes Mittel ersetzbar.

Im dritten Stadium der staphylogenen Sykosis, wo auch die interfollikuläre Oberhaut erkrankt, rot, schuppig oder feucht ist, ist es am zweckmäßigsten, zunächst die diffuse Entzündung durch die oben genannten Pasten und Salben oder nach Abschneiden bzw. Rasieren des Bartes mittelst Einbindung mit Zinkichthyol-Salbenmull zu beseitigen und dann sofort die hartnäckigen Partien in Angriff zu nehmen, die sich entweder als tiefliegende, knotige oder als oberflächliche, dicke, flächenhaft verbreitete Infiltrate präsentieren. In diesen Fällen ist die Epilation entbehrlich, da unser Hauptmittel, die Applikation des Hg-Carbolguttaplasts, doch das Rasieren oder Abschneiden des Bartes nötig macht. Je länger und öfter man warme Breiumschläge über dem Pflaster anbringen kann, um so besser ist die Wirkung. Kann man dazu nur die Nacht benutzen, so reinigt man die erkrankte Fläche morgens mit Benzin und reibt etwas Zinkschwefelpaste ein, die mit Zinnober rötlich gefärbt ist. Abends folgt Abwaschung und die Applikation des Pflastermulls, wobei jeden dritten Tag rasiert wird.

Wo die Entfernung des Bartes aus äußeren Gründen unmöglich ist oder eine Idiosynkrasie gegen Quecksilber besteht, ist man auf die nächtliche Applikation von stark und in die Tiefe wirkenden Salben angewiesen, über welche ein Stück Guttaperchapapier gebunden wird. Hierzu eignet sich am besten das Ungt. resorcini compositum, bei alten, tiefliegenden das Ungt. pyrogalloli comp. Diese Salben werden morgens durch eine Seifenwaschung mit alkalischem Seifengeist entfernt, worauf bei Tage eine Zinkschwefelpaste eingerieben wird. Letzteres tritt auch für die nächtliche Behandlung ein (unter Guttaperchapapierverband), wenn die starken Salben eine Dermatitis erzeugt haben, was besonders die Pyrogallolsalbe sehr bald zu tun pflegt. Unter einer solchen Behandlung heilen auch die hartnäckigsten Sykosisfälle allmählich aus, besonders wenn dabei die Epilationspincette nicht vernachlässigt wird.

Die Behandlung der sekundär durch eine Rhinitis erzeugten, häufigen „Sykosis subnasalis" wurde bereits oben (S. 180—181) eingehend geschildert.

Trichophytie, Mikrosporie, Sykosis hyphogenes.

Trichophytie ist eine Collectivbenennung einer ganzen Reihe von Fadenpilzerkrankungen der Haut, welche klinisch unter sich große Differenzen zeigen, aber alle den gemeinsamen Charakter besitzen, daß sie 1. eine schuppende Erkrankung des Oberflächenepithels, 2. eine zur Zerstörung oder wenigstens zum Ausfall des Haarschaftes führende Haarerkrankung erzeugen, dagegen 3. nicht zur Bildung von Scutula führen. Der letzte Punkt unterscheidet die Gruppe der Trichophytien von der der Favuserkrankungen, der zweite von einer Reihe anderer Hyphomycelien der Haut (Pityriasis versicolor etc.), der erste von gewissen Pilzerkrankungen des Haarschaftes allein.

Die Unterschiede der einzelnen Trichophytien beziehen sich einerseits auf die größere oder geringere Schädigung der Oberhaut und Haare, welche von einfacher Abschuppung bis zur Bläschen- und Krustenbildung, von kaum merklicher Farbenveränderung bis zur Zersplitterung und zum Ausfall der Haare wechseln kann, sodann auf die schwächere oder intensivere Beteiligung der Cutis am Entzündungsprozesse, von leichtem Erythem bis zur Geschwulstbildung und endlich auf die Art der topographischen Verbreitung, indem in einigen Fällen nur der behaarte Kopf vorzugsweise der Kinder, in anderen nur der Bart, in wieder anderen die mit Lanugo bedeckte Haut und in noch anderen verschiedene dieser Lokalitäten gleichzeitig befallen sind. In der unrichtigen Voraussetzung, daß es nur eine Art von Trichophyton gebe — trotzdem der Entdecker *Gruby* bereits 1843 noch mehrere differenzierte (vgl. oben S. 12—13) —, hat man sich früher in der Unterscheidung der einzelnen Formen hauptsächlich nur an die topographischen Differenzen gehalten und eine Trichophytia capitis von einer Trichophytia barbae (Sykosis hyphogenes) unterschieden. Wenn aber immer schon die klinische Tatsache bestimmter geographischer Differenzen — so das Vorwiegen der Trichophytia capitis in London, der Tr. barbae in Paris und Norddeutschland, der Tr. corporis in Wien — den Gedanken nahelegt, daß den topographischen Differenzen in letzter Instanz ätiologische zugrunde liegen möchten, so ist diese Vermutung durch die neueren Forschungen bestätigt worden.

Nachdem zuerst in *Unnas* Laboratorium durch *Furthmann* und *Neebe* vier verschiedene Trichophytonarten gezüchtet waren und sodann *Rosenbach* mehrere eitererregende Trichophytonarten kennen gelehrt hatte, womit wir glücklich von dem früheren Dogma der Unität des Trichophytonpilzes befreit waren, geschah der entscheidende Schritt, welcher mit einem Schlage die Diversität der klinischen Bilder und die Pluralität der Trichophytonpilze in eine höchst befriedigende, harmonische Übereinstimmung brachte, in Paris durch *Sabouraud* (1892—1894).

Sabouraud schied aus der Reihe der Trichophytonarten zunächst eine kleinsporige Fadenpilzart aus, das Mikrosporon, den Erreger der „Mikrosporie“, welche botanisch wie klinisch ganz eigenartige Charaktere aufweist.

Es handelt sich bei der Mikrosporie* um kreisrunde, scharf gegen die gesunde Haut abgesetzte, grauweiße, wie gepuderte oder mit Asche bestreute Flecke, welche mit zahlreichen, 2 bis 3 *mm* hohen Haarstümpfen besetzt sind. Die letzteren folgen leicht dem Zuge der Pincette und zeigen bei Lupenbetrachtung ein entfärbtes Haarschaftstück, das von einer weißen Hornscheide manschettenartig zum größten Teil bedeckt ist. Die zwischen den Haarstümpfen befindliche Haut ist mit weißlichen Schuppen versehen, zeigt aber weder Bläschen noch Rötungen.

Die Haarstümpfe sind sehr weich und lassen sich mit der Pincette leicht zerreiben. Mikroskopisch zeigen sie, mittelst eines Tropfens Kalilauge (40%, einen Moment erhitzt) aufgehellt, konstant das folgende Bild: einen im Centrum von länglichen Hyphenzellen durchsetzten Schaft und einen breiten Mantel um denselben, der lediglich aus dichtgedrängten, kleinen, polyedrisch gegeneinander abgeplatteten Sporen besteht. Haftet an dem Haarstumpf noch die makroskopisch wahrnehmbare Scheide, so umgibt dieselbe im mikroskopischen Bilde als ein zweiter, concentrisch geschichteter Horncylinder die Sporenscheide und entspricht der pathologisch gewucherten Haarwurzelscheide. Diese eigentümliche, das Haar lediglich umgebende Sporenscheide, welche das Mikrosporon charakterisiert und so bei keiner an-

* Vgl. auch Frau Dr. *Trachsler*, Das Vorkommen der Mikrosporie in Hamburg. Monatsh. f. prakt. Dermatol., 1898, Bd. 26, S. 273—284.

deren Form der Trichophytie vorkommt, befindet sich also zwischen Haarschaft und der aufwärts gewucherten Wurzelscheide und erstreckt sich über 2—3 *mm* Länge.

Vom behaarten Kopfe greift die Mikrosporie auch auf den Körper über und erscheint hier in Form unregelmäßig zerstreuter roter Flecke und Ringe.

Die kleinsporige Form der Trichophytie zeichnet sich klinisch durch ihre große Hartnäckigkeit aus; sie dauert selbst bei sachgemäßer Behandlung in Paris und London gewöhnlich jahrelang und bildet dort drei Viertel und mehr aller Trichophytien der Kinderköpfe, so daß sie bei ihrer ausgesprochenen Kontagiosität die gefürchtete Plage der Volksschulen, Waisenhäuser etc. und das größte Kontingent der „Teignes" und „Tineae" in den Polikliniken darstellt. In kleineren Städten, selbst in Frankreich und England, ist sie selten, ebenso in Deutschland. Am ehesten wird man sie bei uns dort antreffen, wo in Schulen, Pensionaten, Kinderbewahranstalten etc. plötzlich kleine trichophytische Epidemien auflodern, und die hinzugezogenen Ärzte würden sich ein Verdienst erwerben, wenn sie bei solcher Gelegenheit die gleich zu schildernde, einfache Züchtung des Pilzes vornähmen, um die Diagnose zu sichern. Die Mikrosporie ist auf die Kinderjahre beschränkt. Mit dem 14. Jahre heilt die Affektion stets spontan, wenn sie sich vorher noch so refraktär erwiesen hat.

Schon *Gruby* hatte das Mikrosporon und die Mikrosporie genau geschildert, *Sabouraud* eigentlich die Affektion nur aufs neue entdeckt und die Kulturen des Pilzes hinzugefügt, die ein von anderen Trichophytien durchaus abweichendes Bild darbieten: auf Nähragar kreisrunde, mit einem zarten, weißen Flaume von Lufthyphen sich bedeckende, ganz flache Mycelrasen über einer feinstrahligen Wolke von in den Agar einwachsenden Bodenhyphen.

Die Methode, nach welcher in *Unnas* Laboratorium sämtliche Fadenpilze kultiviert werden, ist so einfach, daß jeder Arzt sie leicht ausführen kann. Sie beruht auf der Beobachtung *Unnas*, daß längere Zeit in Alkohol aufbewahrte Favusskutula noch lebensfähige Sporen enthielten und sofort Reinkulturen ergaben. Weitere Versuche zeigten, daß durch einen kurzen Aufenthalt von 5 bis 15 Minuten in absolutem Alkohol alle die Haut verunreinigenden Kokken abgetötet werden, während die Fadenpilze, wohl in Sporenform, lebensfähig blieben. Hierauf beruht *Unnas* Methode der Reinkultur. Es ist im allgemeinen eine Methode der diskontinuierlichen Sterilisation. Denn es gelingt nicht immer, die betreffenden Haare, Schuppen, Krusten, Skutula etc. sofort durch einen einzigen Aufenthalt von 5—15 Minuten in absolutem Alkohol vollkommen kokkenfrei zu machen, sondern, nachdem man das pilzhaltige Substrat direkt aus dem Alkohol auf den Nähragar gebracht hat, erlebt man es oft, daß nach 2—3 Tagen wieder der Beginn eines Kokkenwachstums sich zeigt, unter Umständen neben einem Wachstum des Fadenpilzes. Es genügt dann aber, die Kultur mit einer kleinen Quantität absoluten Alkohols abzuspülen, eventuell vorsichtig mit einem in Alkohol getauchten Wattebausch abzuwischen, um die Kokken abzutöten, ohne den Fadenpilz in seiner Entwicklung zu stören. Er wächst nur etwas langsamer. Diese Abspülung mit absolutem Alkohol kann beliebig oft ohne Schaden für die Pilzkultur wiederholt werden. Unter Mithilfe des Alkohols bleibt der schließliche Sieg immer den Fadenpilzen.

Diese Alkoholmethode ist so recht die Methode des praktischen Arztes, da sie keine subtilen Manipulationen, keine mikroskopische Kontrolle erfordert, äußerst sparsam ist und das Ausgangsmaterial in seiner anfänglichen Form erhält.

Andere Formen der Trichophytie werden durch großsporige Trichophytonpilze erzeugt. Dazu gehört die in Paris zweithäufigste Form der Trichophytie der Kinderköpfe, die man auch bei Kindern der wohlhabenden Klassen trifft. Sie ist nicht so hartnäckig und so eminent kontagiös wie die kleinsporige Form und bildet daher wohl Haus-, aber seltener Schulepidemien. Man findet bei dieser Form der Trichophytie ein an Alopecia areata erinnerndes Bild, d. h. zerstreute, mehr oder

weniger kahle Flecke, an denen die meisten Haare derartig abgebrochen sind, daß man nur schwarze Punkte an ihrer Stelle bemerkt. Die Stümpfe, welche auf diesen Stellen noch stehen, sind nicht entfärbt, tragen keine weiße Hornmanschette, die dazwischen liegende Haut ist nicht von Schuppen bedeckt und wie mit Asche bestreut, wie bei der kleinsporigen Form. Der Pilz greift offenbar hier nur das Haar selbst an; seinen Nährboden bilden, soweit der Kopf in Betracht kommt, die Haarzellen, nicht die Zellen der Wurzelscheide und die Hornzellen des Deckepithels.

Mikroskopisch findet man die Haarschäfte der Länge nach dicht durchsetzt mit Pilzfäden, die sich zu rundlichen, großen Sporen (Hyphensporen) abschnüren. Von einer das Haar umgebenden Sporenscheide ist nichts zu sehen. Auch diese Haare lassen sich leicht zerdrücken, und es werden dabei aus dem Innern derselben eine große Menge runder Sporen frei. Das Mycel zerfällt gleichsam in Sporen. Deshalb hat *Sabouraud* diese Trichophytonart als diejenige mit hinfälligem Mycel (à mycèle fragile) bezeichnet oder nach ihrer klinischen Eigenart als „Tondante péladoide". Die Kulturen derselben zeichnen sich durch eine akuminierte, centrale Hervorragung auf ihrer strahlig angeordneten, wie gepuderten Oberfläche aus, während die Unterseite stark gelbrot gefärbt ist („Culture acuminée"). Dieser „Tondante péladoide à mycèle fragile et culture acuminée" stellt *Sabouraud* eine andere Art „à mycèle résistante et culture cratériforme" gegenüber, die sich klinisch durch das Erhaltenbleiben relativ großer Stümpfe auf den ergriffenen Stellen der Kopfhaut auszeichnet. Hier zerfallen die Mycelien nicht so reichlich in die mehr kubisch geformten Sporen, derart, daß man selbst das Haar ohne das Mycel zerdrücken und dadurch das wohlerhaltene Mycel frei machen kann. Die Dauerhaftigkeit des Mycels hat auch wohl Einfluß auf das längere Erhaltenbleiben der Haarstümpfe in diesen Fällen.

Im allgemeinen kann man klinisch von den großsporigen Trichophytien des Kindesalters sagen, daß sie weniger hartnäckig und langdauernd sind als die durch das Mikrosporon hervorgerufene, daß sie sich nicht so streng wie jenes an das Kindesalter binden, sondern auch in der Pubertät und selbst sporadisch bei Erwachsenen vorkommen. Sie geben, wie das Mikrosporon, aber auch nur in beschränktem Umfange zu erythematösen Flecken und Ringen auf der nackten Haut des Oberkörpers Anlaß.

Der Hauptsitz dieser bei der Mikrosporie und den anderen Trichophytien der Kinderköpfe vorkommenden erythematös-vesiculösen Eruptionen ist der Hals, die Schultergegend, der obere Teil der Brust, des Rückens und der Arme. Sie werden in evidenter Weise durch vom Kopfe herabfallende Sporen erzeugt und zeigen gegenüber der Haarkrankheit eine erhebliche Benignität, indem sie entweder rasch spontan abheilen oder auf die Applikation leichter Antiparasitica verschwinden. Meistens stellen sie fünf- oder zehnpfennigstückgroße, runde oder ovale Flecke oder Papeln von rosa Farbe dar, die im Centrum abschuppen, sich auch wohl unter Einsinken des Centrums ringförmig gestalten und concentrisch weiterschreiten, hier und da auch Randbläschen zeigen, aber selten größere Dimensionen annehmen und stärkere subjektive Empfindungen veranlassen. Man findet sie auch zuweilen allein ohne Trichophytie des Kopfes bei Angehörigen trichophytischer Kinder, z. B. bei älteren Geschwistern kleiner Kinder, deren Kopf befallen ist, oder selbst bei den Eltern solcher.

Eine ernstere Form der Trichophytie der nackten Haut ist die in allen Ländern sporadisch vorkommende und seit langer Zeit als Pilzaffektion bekannte Trichophytia circinata corporis. Diese Affektion ist besonders allen Landärzten und Veterinären wohlbekannt. Denn es

handelt sich dabei regelmäßig um eine von Tieren, besonders Pferden und Rindern herstammende Infektion. Demgemäß ist der Hauptsitz derselben am Handrücken, den Vorderarmen, am Halse, wo die Infektion den leichtesten Zugang hat. Von anderen erythematösen, juckenden und bläschenbildenden Affektionen, insbesondere dem Ekzem, unterscheidet sie sich gewöhnlich auf den ersten Blick durch die scharfe, genaue Kreisform der stark entzündlichen, etwas erhabenen Ränder und die durch rasche centrale Abheilung erzeugte Ringform, und weiter durch den akuten Verlauf und die auf eine Infektion hinweisende Anamnese. Der erhabene Rand trägt häufig Bläschen und Krusten und, falls der eingeimpfte Parasit pyophore Eigenschaften besitzt, auch Eiterbläschen.

Die Trichophytonarten dieser klinischen Form sind nach *Sabourauds* Untersuchungen fast immer tierischer Herkunft und sind auch kulturell recht gut charakterisiert; es sind besonders rasch und üppig wachsende und wegen ihres reichen Luftsporengehaltes rein weiße Kulturen. Man erhält eine solche leicht durch Abschaben der gereinigten Randpartie mit dem scharfen Löffel, speziell in der Umgebung von Lanugohärchen; die Reinzucht geschieht ebenfalls einfach durch direktes Auflegen auf Agar und diskontinuierliche Sterilisation mittelst absoluten Alkohols.

Als eine seltene, aber sehr infektiöse Affektion ist eine Form der Trichophytie zu erwähnen, die in kleinen Epidemien verläuft und ungemein große, mit stark entzündlichem, breitem Walle sich ausbreitende Ringe erzeugt. Sie hat eine besondere Vorliebe für die Kontaktflächen, besonders die Inguinal- und Achselhöhlengegend, breitet sich aber, nachdem sie hier Fuß gefaßt, rasch auf die angrenzenden Körperpartien aus. Es kommen Ringe von der Ausdehnung zweier Flachhände vor. *Unna* beobachtete eine solche kleine Epidemie bei den Insassen des neuen allgemeinen Krankenhauses in Hamburg und züchtete im Verein mit Frau Dr. *Trachsler* den betreffenden Fadenpilz, dessen Kulturen große Ähnlichkeit mit Favuskulturen haben und vielleicht einem der „faviformen" Trichophyten von *Bodin* entsprechen.

Eine vielfach zur Trichophytie gerechnete Form des chronischen sog. Eczema marginatum des Halses und der Cruroscrotalfalte ist nicht trichophytischer Natur, da der Nachweis der Fadenpilze im Haarbalg noch nicht erbracht worden ist. Ebenso gehört die fälschlich „Herpes" maculosus genannte Affektion — wohl meist eine Pityriasis rosea — nicht zu den Trichophytien.

Die letzte Gruppe von Trichophytien umfaßt die allbekannten knotigen und tuberösen Formen, die man nach ihrer histologischen Natur am besten als trichophytische Granulome bezeichnet. Die älteste Erwähnung derselben findet sich bei *Celsus*, der unter dem Namen Kerion (= Favus = Bienenwabe) unverkennbar das trichophytische Granulom der Kopfhaut beschreibt, das in der Tat einige Ähnlichkeit mit einer Honigwabe hat. Es handelt sich um scharf von der übrigen gesunden Kopfhaut abgesetzte, steil einige Millimeter emporragende, ziemlich derbe, graurötliche, schmerzhafte Geschwülste, welche von zahlreichen, den Haarbälgen entsprechenden Cysten siebartig durchsetzt werden. Aus den Öffnungen entleert sich ein spärlicher, serösschleimiger Eiter. Die Haare sind größtenteils ausgefallen. Wo man Stümpfe antrifft, liegen dieselben lose in den Bälgen und zeigen sich mikroskopisch durchsetzt von Fadenpilzen. Diese Neubildungen haben, da sie lediglich aus der granulomartig entarteten Cutis bestehen und auf der ebenen Kopfschwarte einen gleichmäßigen Widerstand finden, eine ziemlich ebene Oberfläche und zeigen daher eine gewisse Ähnlichkeit mit flachen

Kuchen, mit Makronen. Sie kommen einzeln und zu mehreren, von der Größe eines Fünfpfennigstückes bis zu Talergröße und noch größer vor. Seltener als an der Kopfhaut ist ihr Sitz auf dem Halse, Gesicht und anderen mit starken Haaren besetzten Körperteilen, hauptsächlich dort, wo starke Fascien in der Tiefe Widerstand leisten.

Histologisch und ätiologisch gleichwertig, aber klinisch von etwas anderer Form ist die tief in das subcutane Gewebe hinabreichende Knotenform, welche die trichophytische Sykosis der Erwachsenen (S. hyphogenes) auszeichnet. Der Tumor ist dann nicht flach ausgebreitet, aus der Umgebung hervorsteigend, makronenartig, sondern rundlich, in die Tiefe versenkt, beulenartig und ähnelt einem Furunkel mehr als jeder anderen Hautkrankheit. Die Haarbälge klaffen hier nicht so cystenartig und die Oberfläche bleibt trockener, aber die Haare werden auch loser und fallen aus. Vom Furunkel unterscheiden sich diese Knoten, deren größte man unterhalb des Kinnbackens anzutreffen pflegt, durch die geringere Spannung, das Ausbleiben einer follikulären Vereiterung und das rasche Aufschießen vieler Beulen in kurzem Zeitraume.

Ätiologisch und histologisch aber fallen die kerionartigen und furunkelartigen trichophytischen Granulome unter eine Kategorie. Ätiologisch, denn sie werden, wie *Sabouraud* bewiesen hat, ebenfalls von animalen Trichophytien auf den Menschen übertragen; am häufigsten ist der Urheber das von *Sabouraud* sog. „Trichophyton ectothrix pyogène à culture blanche du cheval". Histologisch, sowohl in bezug auf die granulomartige Neubildung mit prachtvollen Plasmazellenherden wie auch in bezug auf den anatomischen Sitz des Pilzes. Im Gegensatz nämlich zu allen anderen Trichophytonarten finden die hierhergehörigen einen guten Nährboden auch an der Oberfläche der von Haar- und Wurzelscheide entblößten Stachelschicht des Haarbalges. Ist das Haar ausgefallen, so sieht man auf dem gut gefärbten Schnitte einen cystenartig erweiterten Hohlraum im Haarbalg von einem Netz von Mycelfäden oder denselben entsprechenden Sporenketten gleichsam austapeziert. Es wird hierdurch sofort verständlich, weshalb gerade diese Pilze eine weit tiefergehende, energischere, meist auch zur Eiterbildung, stets aber zur Granulombildung in der Umgebung der Haare führende Einwirkung auf das Hautgewebe ausüben.

Was die Behandlung der verschiedenen Formen der Trichophytie betrifft, so hat diejenige der Mikrosporie unter allen Umständen damit zu beginnen, daß am ganzen Kopf die Haare kurz geschnitten oder aber rasiert werden, worauf, um neue Infektionen durch diese Manipulation zu verhindern, sofort der ganze Kopf tüchtig mit grüner Seife und warmem Wasser zu reinigen ist.

Hierauf greift folgende, von Frau Dr. *Trachsler* und *Unna* im Gegensatz zu den komplizierten französischen Methoden ausgebildete einfachere und doch ziemlich rasch zum Ziele führende Behandlung dieser hartnäckigen Krankheit Platz:

1. Nach dem Rasieren des Kopfes und Waschen mit grüner Seife wird auf jeden einzelnen Fleck, dessen makroskopische Diagnose man durch Jodreaktion von *Sabouraud** sichern kann, und eine 1 *cm* breite Zone um denselben Kollodium aufgestrichen.

2. Der Arzt schickt nun das Kind nach Hause mit der Weisung für die Eltern, auf alle Stellen täglich einmal Kollodium aufzustreichen und nach 5, spätestens 7 Tagen wiederzukommen.

3. Jetzt löst man durch Unterschieben der Spitze einer krummen Schere vorsichtig die Ränder der Kollodiumhäutchen und zieht

* Bei Pinselung des Kopfes mit Jodtinktur werden kleinere Tochterherde durch die dunklere Farbe der Schuppenhügel entdeckt.

dieselben mit der Pincette in der Haarrichtung ab, was nur wenig Schmerz verursacht, wenn es rasch geschieht. Alle Haarstümpfe und Schüppchen haften an diesem Kollodiumhäutchen, das zugleich

a) das beste Material zur mikroskopischen Untersuchung und Kultur liefert,

b) eine rasche Übersicht über die Infektion des Fleckes und des Randstreifens gewährt und

c) sämtliche Follikel klaffend hinterläßt.

Sofort wird auf jeden Fleck mehrmals Jodtinktur gepinselt und derselbe mit einem Stückchen Jodbleiguttaplast oder Jodbleiparaplast bedeckt.

4. Von da ab stellt sich der Patient regelmäßig zweimal wöchentlich vor. Der Arzt prüft den Kopf auf eventuelle neue Herde, die dann wie die alten behandelt werden. Im übrigen zieht er die Pflaster ab, reinigt die Stellen mit Benzin, rasiert und wäscht sie und appliziert sofort wieder tüchtig Jodtinktur, worauf der schützende und entzündungswidrig wirkende Jodbleiguttaplast appliziert wird. Einmal die Woche wird der ganze Kopf rasiert, am besten zuerst die Flecke und dann der übrige Kopf. In schweren oder hartnäckigen Fällen kann man die Besichtigung und Behandlung dreimal die Woche vornehmen; öfter ist es nicht nötig.

Bei dieser Behandlung hat der Arzt den Fortschritt der Besserung allein in der Hand und wird meistens schon in 6—8 Wochen zum Ziele gelangen.

Bei der großsporigen Trichophytie, insbesondere derjenigen von peladoidem Aussehen kann man die Setzung einer künstlichen Entzündung nicht wohl entbehren. *Sabouraud* erzeugt sie durch einen 50%igen Krotonöl-Salbenstift nach der Formel:

Rp. 50. ***Ol. Crotonis 5·0,***
Adipis lanae,
Cerae flavae aa. 2·5.
M. f. stilus unguens. S. Äußerlich.

Man bestreicht damit die in breitem Umfange ausrasierten Stellen einmal und wischt das Krotonfett wieder ab. Nach einigen Tagen bildet sich eine kleinpustulöse Dermatitis an den Follikelmündungen aus, die in etwa 10 Tagen abheilt. Nachdem durch oftmalige Wiederholung dieser Prozedur die Stellen größtenteils geheilt sind, werden die letzten infizierten Follikel durch Elektrolyse, galvanokaustisch oder selbst durch das narbenproduzierende Krotonöl in Substanz vernichtet.

Unna empfiehlt für diese Fälle die rasch und sicher wirkende Chrysarobinkur, bei der die Augen sorgfältig zu schützen sind:

1. Der ganze Kopf wird rasiert, gewaschen und sodann mit dem Ungt. chrysarobini compositum (Rp. 39) nicht reichlich, aber tüchtig und besonders an den affizierten Stellen eingerieben.

2. Darauf wird eine undurchlässige dünne Kappe (Badekappe) aufgesetzt, der Rand derselben mit einer Mullbinde mehrmals verbunden, dann mit Zinkleim bestrichen und wattiert (zum Schutze der Augen).

3. Von jetzt ab während 4 Tagen jeden Tag oder wenigstens jeden zweiten Tag am Hinterkopfe das geleimte Band durchgeschnitten, hier die Kappe gelüftet, der Kopf abgewischt, neue Salbe appliziert und sodann die Kappe wieder festgeleimt.

4. Nach 4 Tagen ist die ganze Kopfhaut erythematös geschwollen, die affizierten Stellen treten, wie sonst auch, als blassere hervor und auch die kleinsten markieren sich sehr deutlich. Von jetzt ab wird von den Eltern drei Tage der Kopf gewaschen und nachher jedesmal Pasta Zinci sulfurata zur Abheilung appliziert.

5. Am Ende der Woche inspiziert der Arzt den Kopf, epiliert an den affizierten Stellen einige wieder gewachsene Haare, um durch das oben geschilderte einfache Kulturverfahren den Fortschritt der Heilung zu kontrollieren, rasiert den ganzen Kopf von neuem und appliziert das Ung. Chrysarobini comp., womit ein neuer Wochenzyklus beginnt. Man hat oft nur drei, nie mehr als sechs Wochenzyklen für die Heilung nötig. Die solide Fundierung der Prognose bei dieser Kur beruht auf den von Woche zu Woche leicht herstellbaren Reinkulturen, welche zeigen, daß die Trichophytonpilze von Woche zu Woche, und zwar von oben nach unten aus dem Haarschaft verschwinden und zuletzt nur noch nahe der Wurzel aus dem Haar auswachsen *(v. Sehlen)*.

Auch *Eddowes* hatte an einem großen Material in London die besten Resultate von dieser Chrysarobinkur.

In leichten, eben beginnenden Fällen kann man die Kur dahin vereinfachen, daß man die verdächtige Stelle mit dem 10%igen Chrysarobinsalbenstift bestreicht und ein Stück Chrysarobinguttaplast oder Chrysarobinparaplast auflegt und alle Tage wechselt, bis nach vier Tagen die Abheilung mit Zinkschwefelpaste eingeleitet wird und der erste Zyklus beendigt ist.

Viel einfacher als die Behandlung der Trichophytien der Kinderköpfe ist die der Trichophytien der nackten Haut. Es genügt hier, die in einer Woche zweimal wiederholte Applikation der Jodtinktur oder des Chrysarobinguttaplasts (oder -paraplasts) zur definitiven Heilung.

Schwieriger ist wieder die Behandlung der knotigen Trichophytie des Bartes und des Kerions. Zur Beseitigung der ersteren reicht in allen Fällen die dauernde Applikation des Quecksilber-Ichthyolguttaplasts oder des Quecksilber-Carbolguttaplasts aus. Die Heilung wird aber beschleunigt, wenn bei der täglichen Reinigung erst mit Benzin und Watte, dann mit Seife und warmem Wasser die Knoten zunächst mit folgender Ichthyol-Salicyl-Salbenseife eingeschäumt werden:

Rp. 51. ***Saponis unguinosi ad 100·0.***
Ichthyoli 10·0.
Acidi salicylici 5·0.
M. f. sapo unguinosus. S. Äußerlich.

Darauf folgt dann die Pflasterbedeckung.

Beim Kerion führt nach Frau Dr. *Trachsler* das täglich einmalige Bestreichen mit purem Ichthyol zur raschen Heilung, und zwar zu einer narbenlosen Heilung.

Favus.

Das allen Favuserkrankungen Gemeinsame ist außer der Bildung des typischen „Skutulums" ihre außergewöhnliche Chronizität und unbegrenzte Dauer. Hier existiert keine Spontanheilung wie bei der Trichophytie der Kinderköpfe zur Zeit der Pubertät; die Erwachsenen

genießen, wenn sie schon in der Jugend befallen sind, nicht den Vorzug größerer Immunität, während frische Erkrankungen bei Erwachsenen allerdings selten sind. Daher ist es nicht auffällig, wenn eine seit ihrer Kindheit favuskranke Großmutter ihre im selben Bette schlafenden Enkel frisch mit Favus infiziert, während die Eltern der letzteren frei von Favus sind. Von den verschiedenen Körperregionen ist auch kaum eine gegen die Infektion immun, der behaarte Kopf, der Rumpf, die Glieder, die Nägel können alle in der typischen, skutulären Form befallen werden; nur der Randstreifen des behaarten Kopfes genießt, wie *Besnier* bemerkt, eine auffallende Immunität, so daß er oft frei bleibt, auch wenn der ganze Kopf befallen ist; es ist derselbe Streifen, welcher für das seborrhoische Ekzem, für gewisse Syphilide und für die Folliculitis varioliformis eine ebenso auffallende Vorliebe besitzt.

Sodann sind die vom Favus befallenen Haare resistenter als die trichophytischen. Dieselben werden tief in den Haarbalg hinein bis in die Nähe der Papille und bis ziemlich hoch über dem Hautniveau von Hyphen dicht durchwachsen, brechen aber doch nicht spontan ab wie die Trichophytonhaare und lassen sich eine Zeitlang sogar noch, ohne zu zerreißen, mit der Pincette epilieren. Die Ursache dieser Resistenz ist noch unklar, beruht vielleicht auf der schnellen Eintrocknung der Pilzfäden schon in vivo. Jedenfalls gestattet diese Dauerhaftigkeit der Favushaare, die Epilationsmittel beim Favus in weit größerem Maße als bei der Trichophytie anzuwenden.

Weiter haben alle Favusarten das Gemeinsame, daß sie die menschliche Haut zunächst unter dem Bilde eines schuppenden Erythems mit rascher centripetaler Ausbreitung befallen, ähnlich wie die Trichophytonarten, daß dieses trichophytoide Stadium aber spontan abzuheilen pflegt und daß dann erst an gewissen geschützten Stellen, vor allem an den Haarbalgtrichtern, kleine, weiße, dann weißgelbe, endlich gelbe Flecke auftreten, die zu den charakteristischen Schüsselchen (Skutula) auswachsen. Beim Favus vergeht also die erste oberflächliche Entzündung, die bei künstlicher Einimpfung recht stürmisch sein kann, um nach einem deutlichen Zeitintervall einer tiefen, chronischen Platz zu machen, die sehr indolent verläuft und mit der Bildung des Skutulums und eines Granuloms in der Tiefe der Haut einhergeht. Auch in der skutulären Periode findet man häufig Hyperämien mit den Favusbildungen vergesellschaftet, und zwar am behaarten Kopfe: chronische Randröte um die Skutula, an der nackten Haut: eine basale Hyperämie nach Abhebung der Skutula, doch haben dieselben nur den Charakter von kollateralen Stauungshyperämien und sind durch den Druck der Favusmassen hervorgerufen.

Dieser Druck bringt noch ein differentialdiagnostisch wichtiges Symptom hervor: die Atrophie der Haut. Überall, wo am Kopfe Favusschüsselchen gesessen haben, finden sich später grubige Vertiefungen von derselben kreisrunden Form, ohne Haare und Hautrelief, glatt, glänzend und weiß. An der nackten Haut finden sich diese überdauernden Atrophien im allgemeinen nicht.

Dagegen fehlt beim Favus während der skutulären Periode stets jede seröse Exsudation, jede Knotenbildung und jede Ulceration. Exsudation wird durch ekzematöse, Knotenbildung durch trichophytische Komplikationen oder ganz andere Krankheiten der Haut hervorgerufen.

Charakteristisch ist auch der eigentümliche Mausgeruch der Favuskranken, der auch an den Kulturen haftet.

Das „Skutulum" ist ein napfförmig gestaltetes, leicht aus der Hornschicht, in der es wuchert, auszugrabendes, lediglich aus Pilzfäden und Sporen bestehendes Gebilde, eine Art Pilzkuchen, und zwar ein kreisförmiger, flacher Kuchen mit leicht eingedrückter Oberfläche, in der Mitte meistens von einem Haar durchbohrt.

Die richtige Erklärung für die Delle ergibt sich aus dem Wachstum des Schüsselchens. Im Gegensatz zum horizontalen Wachstum der Fadenpilze bei den Trichophytien und sonstigen Pilzaffektionen wachsen sie dort, wo sich ein Skutulum bildet, senkrecht aus der basalen Hornschicht hervor, und zwar nicht nur vom Boden der den Pilzkuchen enthaltenden Hornschichthöhle, sondern auch von den Seiten und der Decke der letzteren. Naturgemäß ist aber die Ernährung der auf dem Boden wuchernden (der Cutis am nächsten) die beste; daher werden an den Seitenteilen die Pilzfäden immer kürzer und sind, wo sie von der Decke der Pilzhöhle entspringen, sehr kümmerlich. Aus diesem Umstande ganz allein erklärt sich das dellenförmige Zurückbleiben der Oberfläche des Skutulums.

Indem nun innerhalb des Pilzkuchens sich die Hyphen von allen Seiten entgegenwachsen, schnüren sie gleichzeitig nach Art eines Oidiums von der Spitze nach rückwärts Sporen ab, so daß das Centrum des Pilzkuchens oder wegen der dellenförmigen Einbuchtung, besser gesagt: eine centrale Partie nahe der Oberfläche unterhalb der Delle — ganz aus Sporen besteht. Die kurze botanische Definition des Skutulums lautet daher: Ein Pilzkörper, welcher an der Peripherie aus radiär verlaufenden Hyphen besteht und nach dem Centrum zu seine Sporen abschnürt. Dieses centripetale Wachstum des Skutulums erklärt hinreichend seinen Mangel an entzündlicher Wirkung auf die Umgebung, seine Indolenz und unbegrenzte Dauer.

Was *Sabouraud* für die Trichophytien gelungen ist, gelang *Frank*, *Neebe* und *Unna* für die Favuserkrankungen: der Nachweis der Pluralität ihrer Erreger, an der Hand des Materiales aus den verschiedenen Favusgegenden (Rußland, Österreich, Italien, Lyon, Bordeaux, Amsterdam).*

Es ergab sich:

1. daß fast alle aus den verschiedensten Gegenden Europas eingesandten Skutula durch verschiedene Pilze verursacht waren und selbst die aus einer Stadt, wie z. B. Amsterdam, nicht alle identisch waren;

2. daß im großen und ganzen die verschiedenen Favuspilze sich in zwei Reihen ordnen lassen, je nachdem sie ein starkes oder schwaches Sauerstoffbedürfnis besitzen. Die aerophilen Arten bilden ein reichliches weißes Luftmycel mit eigentümlichen Luftsporen, dagegen keine der Anschwellungen des Mycels im Nährboden, welche die aerophoben Arten auszeichnen. Diese zweite, an Arten reiche Gruppe ist hier wieder durch die schwache Ausbildung oder den Mangel des Luftmycels und der Luftsporen ausgezeichnet, wächst dagegen tief in den Nährboden hinein und bildet dabei verschieden geformte Anschwellungen, welche zur weiteren Einteilung dieser Gruppe dienen können. Die Besonderheiten, welche bei Infektion des Menschen mit den verschiedenen Favusarten zweifellos zutage treten, sind bisher wenig erforscht. Dr. *Williams* impfte sich 1891 auf *Unnas* Veranlassung zur selben Zeit auf seinen einen Unterschenkel dicht nebeneinander Reinkulturen von zwei verschiedenen Favusarten (F. griseus und F. sulfureus celerior) und erzeugte nach einiger Zeit zwei Gruppen von Favusskutula, die sich sehr deutlich durch Form, Konsistenz, Farbe, Anheftung, Schnelligkeit des Wachstums, Stärke des umgebenden Entzündungshofes und der vorhergehenden Entzündungssymptome unterschieden (s. Fig. 66). Auch die atypischen Favusformen *(Besnier)*, in denen die Skutulumbildung fehlt oder dürftig ist, statt dessen eine sehr starke Schuppenbildung oder ein Erythem mit oder ohne Eiterbläschen neben atrophischen, favusähnlichen Hautinseln zu sehen, sprechen für eine Verschiedenheit der Favuserreger.

Bei der Behandlung des Favus des Kopfes ist natürlich das erste Erfordernis die mechanische Beseitigung der Skutula, die durch stumpfe Instrumente, Öl und Seife mühelos gelingt. Darauf folgt eine sorgfältige und oft wiederholte Epilation, entweder mittelst der ziemlich rohen, aber nicht schlechten Methode der Pechkappe, bei der man eine mit Pechpflaster bestrichene Zugkappe auf den Kopf drückt und mit einem Rucke sämtliche Haare herunterreißt, dies von Zeit zu

* In Deutschland und Paris ist der Favus selten, in London nahezu unbekannt.

Zeit wiederholt mit interkurrenter Applikation von Teersalben, oder besser mittelst folgender einfacher Methode:

Nach Beseitigung der Skutula und Reinigung des Kopfes mit grüner Seife werden die Haare kurz abgeschnitten, aber nicht rasiert. Man epiliert nun an allen befallenen und verdächtigen Stellen, besonders auch an den Randstreifen der Skutula in der Weise der Wiener Schule, indem man ganze Büschel von Haaren gleichzeitig zwischen Daumen und Spatel faßt. Dabei folgen nur die lose sitzenden

Fig. 66.



Williams Favusimpfung (zwei verschiedene Favi) (1891).
Erste Differenzierung verschiedener Favuspilze durch Verimpfung von Reinkulturen auf den Menschen.

Haare mit gequollener Wurzelscheide, besonders die aus den erythematösen Zonen.

Die stärker befallenen, trockenen und besonders in dem Bereiche der Skutula wurzelnden Haare folgen aber einem solchen Zuge nicht und würden, mit der Pincette gefaßt, abbrechen. Um sie möglichst mit der Wurzel herauszubefördern, empfahl *Unna* eine Pechkappe im kleinen, Enthaarungsstengelchen*, eine in Form eines Salbenstiftes ge-

* Vorrätig in der Schwanapotheke, Hamburg.

gossene Harzmischung. Man erweicht die Spitze eines solchen in einer Flamme, drückt dieselbe noch heiß auf die Haarstümpfe fest auf, läßt in dieser Stellung einen Moment erkalten und zieht den Harzstift rasch in der Haarrichtung wieder ab. An ihm kleben sämtliche Haarstümpfe mit wenigen Ausnahmen. Man schneidet dieselben mit einer feinen Schere (zur Untersuchung, Kultur) ab, erwärmt den Stift aufs neue und epiliert an einer weiteren Stelle. So nimmt man die Epilation an allen befallenen und verdächtigen Stellen successive vor, insbesondere in der Umgebung der Skutula und appliziert danach sofort Jodtinktur oder eine Jodsublimatlösung:

Rp. 52. ***Hg Cl*$_2$ *0·2.***
Glycerini 10·0,
Tinct. Jodi ad 100.
S. Äußerlich.

auf die epilierten Stellen. Man kann hierbei (in Kliniken) langsam täglich fortschreiten oder in größeren Intervallen, etwa zweimal wöchentlich, in längeren Sitzungen (in der Privatpraxis und Poliklinik) ausgedehntere Epilationen vornehmen. Je ausgiebiger man alle kranken Haare epiliert, desto rascher heilt der Favus. Das bei der Trichophytie vorzüglich wirkende Chrysarobin ist gegenüber dem Favus ohne alle Wirkung. Neuerdings sind diese Mittel durch die Behandlung mit Röntgenstrahlen größtenteils überflüssig geworden.

Gegen den Favus der nackten Haut hilft schon die Beseitigung der Skutula und ein wiederholter Jodtinkturanstrich.

Die mit Trichophytie oder Favus behafteten Nägel müssen mit Kalilauge erweicht und abgeschabt und sodann mit Jodtinktur bepinselt werden. Ist eine rasche Beseitigung erwünscht, so entfernt man den ganzen Nagel unter lokaler Anästhesie und läßt unter Einwicklung mit Jodbleipflastermull den neuen Nagel wieder wachsen.

Fünfzehntes Kapitel.

Spezielle Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten VI.

Haar- und Nagelaffektionen.

An die follikulären Erkrankungen reihen sich am nächsten die Haarerkrankungen an. Die bei weitem häufigste derselben ist die

Alopecia seborrhoica (A. pityrodes).

Die Kahlheit des Vorder- und Mittelkopfes ist eine hervorragende, häufige und auffällige Folge des seborrhoischen Ekzems der Kopfhaut. Als ein vorübergehendes Symptom tritt sie beim seborrhoischen Ekzem des Säuglingskopfes auf, besonders wenn das letztere in eine sehr frühe Periode des Lebens fällt und mit dem sich verspätenden physiologischen Haarwechsel nach der Geburt zusammentrifft. Die dann besonders auf dem Scheitel ausfallenden Haare wachsen nach Heilung des Ekzems sogleich wieder. Nach dem Haarwechsel beim Säugling auftretende Ekzeme rufen meist gar keine Alopecie trotz Krusten und Nässen hervor, offenbar, weil der Neugeborene noch relativ wenig vom Deck-

epithel des Kopfes zur Bildung der Epithelbekleidung tiefer Haarfollikel hergegeben hat und das relativ dicke Deckepithel auf den Reiz des Ekzems mit ebenso starker Akanthose antwortet wie beim Erwachsenen nur die nackte, lanugotragende Haut. Von diesem verdickten Oberflächenepithel geht aber die Bildung neuer Härchen so glatt und rasch vor sich, daß niemals eine bleibende Alopecie sich entwickeln kann.

Die eigentliche Alopecia seborrhoica beginnt meist in der Pubertät, ganz allmählich, so daß der Patient erst nach 4—5 Jahren den Haarausfall bemerkt. Stets entwickelt sie sich auf dem Boden eines seborrhoischen Ekzems. Schon *Pohl-Pincus* hatte dies erkannt, da er das erste Stadium der Alopecie als das der Pityriasis ohne merklichen Haarausfall bezeichnete.

Ursächliche Momente sind aber wesentlich parasitäre, d. h. die das Eczema seborrhoicum veranlassenden (*Unna*, *Lassar* und *Bishop*, *Sabouraud*). Alle übrigen Faktoren, die man angeführt hat und gewiß zum Teil mit Recht anführen kann, wie Schwächezustände durch Krankheiten* oder sexuelle Exzesse, geistige Überanstrengung, Anämie der Kopfhaut, allzu starker Druck und zu langes Tragen des Hutes bei Männern und dadurch bedingte Circulationsstörungen und Hyperidrosis der Kopfhaut (*L. Seeger*) sind nur begünstigende Momente für die Entstehung eines seborrhoischen Ekzems. Nicht selten scheint eine hereditäre Disposition der Kopfhaut die Ansiedlung der Ekzemparasiten zu begünstigen.

Das Ekzem beeinträchtigt die physiologische Neubildung des jungen Haarersatzes, beschleunigt den Haarwechsel, aber hemmt und hindert zugleich völlig den Nachwuchs, so daß allmählich eine partielle Kahlheit des Kopfes resultiert. Nässende Formen sind nicht so schädlich wie trockene, weil durch das fortdauernde Abwerfen der obersten Hornzellen jene verhängnisvollen Verstopfungen der Follikel und jene Bildung von Horn- und Talgcysten verhindert wird, wie sie bei den trockenen Typen vorkommen, dem pityriatischen und psoriatiformen.

Der spezifisch seborrhoische Haarausfall befällt gewöhnlich zuerst den vorderen, der Stirn zunächst gelegenen Teil der Kopfhaut, in der Weise, daß das mittlere Drittel lange Zeit verschont wird und die beiden seitlichen Drittel nach dem Scheitel aufwärts ergriffen werden (sog. „Hofratsecken"), wo sich beide Wege der Alopecie treffen und hier zunächst in einer centralen Glatze kulminieren, von der aus sie nach rechts und links als zwei kahle Streifen sich nach der Stirn hinziehen. Allmählich schwindet auch die mittlere Haarinsel der Stirn und in der Breite der Stirn, allmählich etwas schmäler werdend, zieht die Kahlheit in sagittaler Richtung nach hinten bis über den Scheitel hinaus, ein wenig auf den Hinterkopf hinüber. Weshalb in dieser Ausbreitung dieselbe nun stets Halt macht, weshalb — ganz im Gegensatz zur Alopecia areata und Alopecia syphilitica — bei der seborrhoischen ein breiter Kranz von Haaren verschont bleibt, der von einem Ohr zum anderen den Hinterkopf und die Seitenteile des Kopfes umgibt, dies ist eine noch ungelöste interessante Frage. Wir wissen nicht einmal, ob hier rein anatomische oder pathologische Ursachen die ausschlaggebende Rolle spielen.

Die quantitativen Einzelheiten des Haarausfalls hat *Pohl-Pincus* genauer studiert. Er bestimmte das Zahlenverhältnis der ausfallenden jüngeren Haare zu den ausfallenden älteren, was bei der kurzen Haartracht der Männer dadurch möglich ist, daß die Haare schon vor dem Ende ihres Längenwachstums abgeschnitten werden und daher ein quer

---

* Vgl. oben S. 237—238.

zugestutztes Ende aufweisen, während die kürzeren, jüngeren Haare gar nicht von der Schere des Friseurs getroffen werden und ihr natürliches, spitz zulaufendes Ende bewahren (sog. „Spitzenhaare"). *Pohl-Pincus* stellte nun fest, daß das gewöhnliche Verhältnis der beim Kämmen ausfallenden Spitzenhaare zum Gesamtausfalle in der Norm 1 : 17 bis 1 : 12 beträgt, dagegen im ersten Stadium der Alopecia seborrhoica bereits von 1 : 10 und 1 : 8 bis auf 1 : 5 und 1 : 4 steigt. An der Hand dieser Zahlen läßt sich die progressive Abnahme des typischen Längenwachstums und der Lebensdauer der Haare verfolgen. Im zweiten Stadium stellt sich das obige Verhältnis auf 1 : 2 oder gar 1 : 1, und es fällt nun auch bereits klinisch die Zunahme des täglichen absoluten Haarverlustes auf (von durchschnittlich 75 im ersten bis auf 135, 250, ja 300) sowie die Abnahme des Dickendurchmessers der Haare und die Umwandlung in Lanugohaare an den kahl werdenden Stellen.

Die seborrhoische Alopecie galt bis vor wenigen Jahrzehnten als eine typische Männerkrankheit, die ja in ihren charakteristischen Zügen bereits von den antiken Ärzten geschildert wird. Die Frauen schienen sich einer relativen Immunität gegen Kahlheit zu erfreuen. Heute ist der Prozentsatz der wegen Alopecia seborrhoica und konsekutiven Haarausfalles den Arzt aufsuchenden Frauen in fortwährender Zunahme begriffen. Ja, nach *Unnas* Erfahrungen hat ihre Zahl bereits die der Männer erreicht, wenigstens in Deutschland.

Besteht vielleicht bei dieser Erscheinung ein indirekter Zusammenhang mit der fortschreitenden Amerikanisierung unseres wirtschaftlichen Lebens? Es ist nämlich sehr interessant, daß der Ethnologe *Friedrich Ratzel* bereits vor 30 Jahren diese Zunahme der Alopecie bei Frauen in den Vereinigten Staaten beobachtet und auf den Gegensatz zwischen den haararmen Köpfen der weißen und den mit üppigem Haarwuchs ausgestatteten der farbigen Frauen wiederholt hingewiesen hat. (Vgl. *F. Ratzel*, Städte- und Kulturbilder aus Nordamerika, Leipzig 1876, 2 Bde., z. B. II. 125 u. ö.).

Es trifft nicht zu, daß bestimmte Formen des seborrhoischen Ekzems von der Alopecie lange oder ganz verschont bleiben, z. B. daß die Psoriasis capitis keine Alopecie zeigte, wie man das behauptet hat. Richtig ist nur soviel, daß die fettlosen Fälle, seien sie pityriatisch oder psoriatisch, relativ häufig von der Kahlheit ganz verschont bleiben, während andere ebenso fettlose davon befallen werden. Ob dieser Unterschied mit einer Differenz des normalen Haarbestandes oder des physiologischen Haarwechsels, ob er mit einer Differenz des Krankheitsgiftes oder der übrigen Krankheitssymptome zusammenhängt, ist noch dunkel. Sicher ist nur, daß die fettreichen pityriatischen und psoriatischen Fälle, diejenigen, welche gleich anfangs fettige Schuppen, später Krusten mit Talgeinlagerungen und zuletzt ölige Hypersteatidrose zeigen, nie von Kahlheit in verschiedenem Grade verschont bleiben. Auch die Hyperidrosis scheint eine wichtige Rolle in der Genese der seborrhoischen Alopecie zu spielen.

Was die Histologie der Alopecia seborrhoica betrifft, so beginnt sie in den pityriatischen Fällen mit einer Hyperkeratose des Follikeleinganges und Haarbalgtrichters, die zugleich die nichthypertrophischen Talgdrüsen blockiert und deren Sekret anstaut. Durch concentrischen Druck am Haaristhmus wird zunächst nur der Haarauftrieb und Haarausfall beschleunigt, und es werden relativ viele Haare im Beethaarstadium festgehalten. Beim Ausfall des Beethaares kommt es dann nicht wie beim normalen Haarwechsel zu einem vollgültigen Haarersatz, sondern nur zur Entwicklung dürftiger, kleiner, der Lanugo immer ähnlicher werdender Papillenhaare, oder die Bälge bleiben leer und verkümmern. Im Gegensatze zu diesem Fortschritte des Prozesses kommt es bei einem tieferen Eindringen der Hyperkeratose in den Follikel bis zum unteren Drittel, infolgedessen die Papillenhaare einen sehr verbreiterten Trichter erhalten, aber im unteren Teile festsitzen und nicht gelockert werden. An Stelle der ausgefallenen und verkümmerten Haare proliferieren die Talgdrüsen, und wo die Follikelausgänge noch blockiert sind, bilden sich mit Horn und Fett gefüllte Cysten. Ähnlich verläuft der Prozeß bei der fettreichen seborrhoischen Alopecie, nur daß hier Talgfett in Form von Schichten

und wurstförmigen Einsprengungen in die Schuppen abgelagert wird, wodurch sehr fettige Krusten entstehen. Die Talgdrüsen hypertrophieren hier stärker und geben zusammen mit den Talgcysten der Oberfläche der Haut die bekannte Transparenz der Orangenschale. Die Cutis ist verdünnt und das subcutane Fett vermehrt, wodurch die Haut über der Galea unverschieblich wird.

Die Behandlung der seborrhoischen Alopecie ist in ihren wesentlichen Grundzügen nach ihren 5 Indikationen bereits oben (S. 305—308) ausführlich geschildert und rationell begründet worden. Unter Verweisung hierauf seien hier nur noch einige speziellere Bemerkungen angefügt.

Im allgemeinen kann man sagen, daß der Haarersatz eine um so bessere Prognose besitzt, je regelrechter die seborrhoischen Symptome, wie Schuppen, Röte, Hitze usw., am Kopfe vorwalten. Es genügt dann meist die beim Ekzem besprochene Therapie, um in allen Fällen den Haarwuchs wieder auf die alte Höhe zu bringen, wenn der Prozeß nicht schon zur Verlötung der Kopfschwarte mit dem Schädeldach geführt hat. Neben der einfachen 5—10%igen Schwefelsalbe (mit Zusatz von Ichthyol, Thigenol, Resorcin) und Waschungen mit alkalischem Seifengeist* spielt für schwerere Fälle die Zinkschwefelpaste und das Ung. resorcini comp. die Hauptrolle, bei Alopecie mit psoriatiformem Ekzem auch die componierte Pyrogallolsalbe und selbst das Chrysarobin, das aber wegen der Nähe der Augen nur mit Vorsicht zu gebrauchen ist. Je kräftiger diese Behandlung durchgeführt wird, um so kräftiger pflegt der Nachwuchs zu sein.

Prognostisch weniger günstig sind diejenigen Fälle von Alopecie, in welchen die interfollikuläre Oberhaut keine auffallenden Krankheitssymptome zeigt. Öfters besteht dann eine ölige Seborrhöe, mit deren Beseitigung auch die Alopecie schwindet. Dann sind die spirituösen Mittel, am besten in Sprayform angezeigt und Lösungen von Resorcin, Benzoesäure, Chloral in Spiritus, z. B.:

Rp. 53. ***Resorcini 5·0,***
Spiritus (95%) 143·0,
Ol. Ricini 2·0,
Spirit. coloniens. 50·0,
M. f. Spiritus capillarum compositus.
S. Äußerlich.

In anderen Fällen coincidiert der Haarausfall mit einer progressiven Verlötung der Kopfhaut mit dem Periost. Dann ist die Massage der Kopfhaut vorzunehmen, und zwar in der Weise, daß die Kopfhaut ausgiebig nach allen Richtungen über dem Schädeldach verzogen wird.

Es gibt schließlich zum Teil unter der vieldeutigen Rubrik „neurotische Alopecie" untergebrachte Fälle von Alopecie, die der Form und dem Verlaufe nach von den seborrhoischen Formen sich nicht unterscheiden lassen und wo doch keine anderen Symptome außer dem Haarausfall sich bemerklich machen. Dann sind wir bisher noch leider auf ein Umhertasten und Versuche mit allerlei Reizmitteln angewiesen, z. B. Applikation von Kantharidentinktur oder einer Kantharidenpomade:

Rp. 54. ***Tinct. Canth. 5·0,***
Adip. lanae 5·0,
Vaselini flavi ad 30·0.
M. f. ung. S. Äußerlich.

---

*) Wo Salben nicht indiziert sind, kann man zweckmäßig einen 10%igen Schwefelpuder verordnen, der mit Puderquaste in die Kopfhaut eingerieben wird.

Ebenso hat auch die Massage hier gute Wirkung. Die wissenschaftliche Untersuchung hat noch viel zu tun, um in diese dunklen Zustände Klarheit zu bringen. Heute bilden sie begreiflicherweise einen Haupttummelplatz des Geheimmittelschwindels.

Alopecia areata (Area Celsi, Pelade).

Die kreisförmige Kahlheit ist eine in ganz Europa in beständigem Zunehmen begriffene Art des Haarausfalls, bei welcher inmitten der behaarten Regionen annähernd kreisförmige, scharf konturierte, blasse, absolut glatte, haarlose Stellen auftreten, die lange isoliert bleiben können, meistens aber durch fortdauernde Randvergrößerung und das sprungweise Auftreten neuer kahler Flecke zur Konfluenz gelangen und allmählich zu mehr oder minder allgemeiner Kahlheit führen. Die vollständige Abwesenheit von sekundären Krankheitsprodukten, Krusten, Schuppen, von Bläschen und Follikulitiden und von gesplitterten Haarstümpfen läßt diese Form der Alopecie leicht von der Alopecia pityrodes (seborrhoica, eczematosa) und von der „Mikrosporie" genannten Form der Trichophytie unterscheiden. Von der unkomplizierten syphilitischen Alopecie unterscheidet sie sich durch die Kreisform, die scharfe Begrenzung und ungleichmäßige Verteilung der absolut kahlen Flecke. Schwierig ist nur die Differenzierung von einer bestimmten Form der Trichophytie, die man deshalb in Frankreich neuerdings auch die „peladoide" nennt; nur die bakteriologische Untersuchung, welche bei letzterer eine bestimmte Art von Trichophyton aufweist, gibt hier den Ausschlag. Ein wichtiges positives Kriterium für die Anwesenheit von Alopecia areata liegt in dem Auftreten von glatten, nach der Wurzel zu dünner werdenden, „Ausrufungszeichen" ähnlichen Haarstümpfen, welche den Rand der kahlen Flecke dort umsäumen, wo dieselben gerade in der Ausbreitung begriffen sind. Wo diese Haarstümpfe in Perioden des Stillstandes fehlen, hat man auf die Beschaffenheit der Haut im Centrum der Flecke acht zu geben; dieselbe erscheint verdünnt und etwas eingesunken wegen der vollständigen Atrophie der Haarbälge. Die sensibeln Phänomene an den ergriffenen Stellen sind inkonstant und ohne Bedeutung.

Gewöhnlich beginnt das Leiden am Haupthaar, bei Männern aber auch sehr häufig im Bart und erstreckt sich in den schweren, Monate und Jahre andauernden Fällen auf die Augenbrauen, Achsel- und Schamhaare, um schließlich mit einer Alopecia totalis zu enden. Die Heilung tritt ebenso sprungweise und überraschend auf wie der Haarausfall, meist ist sie unvollständig, indem von dicht nebeneinanderliegenden Flecken einige vollständig dichten Haarwuchs wieder erhalten, andere nur Flaum produzieren und noch andere ganz kahl bleiben, auch wenn die Behandlung eine durchaus gleichmäßige war. Selbst nach jahrelangem Bestande von Alopecia totalis hat *Unna,* wie viele andere Beobachter, zuweilen noch vollständige restitutio ad integrum gesehen. Dieser launenhafte Gang ist auch in hohem Grade unabhängig von der eingeschlagenen Behandlung. Bei der Heilung bedecken sich die kahlen Stellen nicht sofort mit dem für sie typischen Haar, sondern zunächst mit einer ganz farblosen Lanugo, die auch noch öfters wieder ausfällt, bis sie festen Fuß faßt und zum nor-

malen Haarbestande heranwächst. Nach der Heilung zeigt kein Symptom das überstandene Leiden an. Viele der schweren Fälle enden nach jahrelangem Wechsel des klinischen Bildes mit totaler, definitiver Kahlheit; die von vornherein leichteren, die aus wenigen kahlen Flecken bestehen, kommen unter den verschiedensten Formen der Behandlung gewöhnlich zur Heilung; sehr selten bleiben in diesen Fällen einzelne kahle Stellen stationär.

Es ist leicht verständlich, daß dieser unberechenbare klinische Verlauf der Alopecia areata von jeher den Verdacht einer trophoneurotischen Grundlage rege gemacht hat, und es waren besonders jene schweren Fälle von Alopecia universalis, die oft genug nach einem Trauma, einer starken Gemütsbewegung plötzlich unter der Form der Alopecia areata einsetzen, die kaum anders erklärt werden zu können schienen. Zur Stütze dieser älteren, schon von *Bärensprung* verfochtenen neurotischen Theorie wurde von dessen Nachfolgern der völlige Mangel einer entzündlichen Reaktion an Stelle der Flecke geltend gemacht und das Scheitern aller im Laufe der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts gemachten, zahlreichen Versuche, einen bestimmten Mikroorganismus als Ursache mit Sicherheit nachzuweisen und zur Anerkennung zu bringen. Nimmt man noch hinzu, daß es auch jenen Forschern, welche an eine parasitäre Entstehung der Krankheit glauben, bisher nicht gelungen ist, dieselbe künstlich auf Tiere oder den Menschen zu überimpfen, dagegen *Max Joseph* und *Mibelli* durch Exstirpation der hinteren Wurzel des zweiten Cervicalnerven gelang, eine „peladoide“ Affektion bei Tieren zu erzeugen, so versteht man die Reserve, welche sich viele heutige Dermatologen hinsichtlich der parasitären Theorie der Alopecia areata auferlegen.

Diese parasitäre Theorie jedoch fand eine gewichtige Stütze, als von Frankreich aus die überraschende Kunde von einer Anzahl von Epidemien der Alopecia areata unter den Truppen kam. Nach *Annequin* (Oberarzt des Militärlazaretts Villemauzy) werden in den französischen Militärhospitälern jährlich nicht weniger als 2000 bis 2500 Fälle von Alopecia areata behandelt. Dieselben gehören meistens zu kleinen Epidemien und bilden Gruppenerkrankungen zusammenlebender Soldaten (Kompagnien, Korporalschaften), die in evidenter Weise gleichzeitig an kreisfleckiger Kahlheit erkranken, nachdem ein an derselben Krankheit leidender Rekrut oder Reservist bei ihnen neu eingestellt ist. Die Befallenen sind durchweg kräftige, nicht im mindesten neuropathisch veranlagte Leute, bei denen auch von einer hereditären Anlage für diese Erkrankung keine Rede ist. Machen alle diese Umstände schon eine infektiöse Ursache sehr wahrscheinlich, so wird eine solche zur Gewißheit, wenn man das interessante Detail dieser Gruppenerkrankungen erfährt. Die Alopecie tritt nämlich vorzugsweise am Hinterkopfe und den Schläfen auf, wo die Kappe oder der Helm fest anliegen, und man hat mehrfach die Beobachtung gemacht, daß, wenn die Ansteckung durch die von einem Soldaten auf den andern übertragene Kopfbedeckung vermittelt wurde, auch der erste alopecische Fleck bei beiden genau dieselbe Region des Kopfes einnahm. Nach der Kopfbedeckung spielen die Bürsten und Scheren des Regimentsfriseurs den wichtigsten Faktor bei der Infektion. Die Militärärzte in Frankreich sind so fest überzeugt von der wichtigen Rolle, welche die Barbierstuben in der Ätiologie der Alopecia areata spielen, daß sie das auffallende Hervortreten der epidemischen Verbreitung beim Militär nur dem Umstande zuschreiben, daß die Zivilpersonen nicht gezwungen sind, fortdauernd denselben Friseur zu frequentieren und daher die auch dort vorkommenden Gruppeninfektionen als solche nicht zur Kenntnis gelangen. Alle Militärärzte sind in Frankreich von der Infektiosität der kreisfleckigen Kahlheit überzeugt und verfügen die Isolierung der Betreffenden, die Desinfektion der Kopfbedeckungen und Frisierinstrumente und eine antiseptisch-stimulierende Behandlung der Flecke selbst.

Erst auf Grund dieser sicheren epidemiologischen Tatsachen haben die Dermatologen neuerdings die für eine Infektion sprechenden ätiologischen Umstände besser zu würdigen angefangen, und es mehren sich mit der absoluten Häufigkeit der Fälle auch die Auffindungen von Gruppenerkrankungen, Pensions- und Schulepidemien, von Übertragungen durch Hüte und Barbierstuben. So befanden sich z. B. zwei Frauen in *Unnas* Behandlung, deren seit langer Zeit geheilte Alopecia areata wiederkehrte, nachdem sie den zur Zeit der Erkrankung getragenen Hut wieder benutzt hatten. Gar nicht selten sind die Fälle von Übertragung

der Krankheit durch ein- oder mehrmalige Benutzung derselben Kämme und Bürsten bei Freunden, in Familien etc.

Es hat nicht wenig zur Mißachtung dieser evidenten Ansteckungen bei den Dermatologen der Umstand beigetragen, daß bisher unter den Forschern gar keine Einigung

Fig. 67.



Alopecia areata.

betreffs des parasitologischen Befundes erzielt worden ist. Es ist nämlich geradezu charakteristisch für die Alopecia areata, daß in den reinen, unkomplizierten Fällen die gewöhnliche Oberhautflora des Kopfes fehlt (Flaschenbazillen, Kokken, Hyphomyzeten). Die Autoren, welche solche beschrieben, hatten entweder keine reinen Fälle oder ganz andere Krankheiten vor sich. So wissen wir durch *Sabouraud,* daß *Gruby,* der als erster Pilzentdecker genannt wird, gar nicht unsere heutige kreisfleckige Kahlheit, sondern die

heutige Mikrosporie, eine Trichophytonart beschrieb (1843); ebenso *Stein* (1860), während *Malassez* und *Courrèges* (1874) und wahrscheinlich auch *Eichhorst* (1879) mit ihren „Sporen" komplizierende Flaschenbazillen gesehen haben. *Thin* (1881) fand ein „Bacterium decalvans", welches er früher mit *v. Sehlens* (1881) Kokken, später mit *Sabourauds* Bazillen (1897) zu identifizieren geneigt war. *Unna* hatte schon vorher (1894) dieselben Bazillen von auffallender Kleinheit massenhaft an den ausfallenden Haaren und dem Lanugowachstum konstatiert und beschrieben, aber konnte denselben keinen ätiologischen Wert beilegen, da er sie gleichzeitig an gesunden Haaren gesunder Personen antraf. *Sabouraud* hat freilich die Identität oder besser gesagt: seine Identifizierung dieser Bazillen mit den gewöhnlichen Seborrhoebazillen nicht abgehalten, sie für die Erreger der Alopecia areata zu halten. Aber gerade dieser letzte etwas gewaltsame Schluß hat die französischen Dermatologen — nicht gegen die Infektionstheorie, wohl aber — gegen die Theorie *Sabourauds* eingenommen.

Wir müssen mithin eingestehen, daß wir den Erreger der Alopecia areata bisher nicht kennen, so wenig wie den der Variola und Scarlatina, aus epidemiologischen Gründen aber an der parasitären Theorie trotzdem festhalten.

In der Histologie der Alopecia areata sind zunächst pathologische Veränderungen in der Cutis bemerkenswert. Es findet sich regelmäßig eine Hyperämie der oberen und mittleren Cutisschicht (Erweiterung der Gefäße des oberflächlichen Gefäßnetzes und der schräge aufsteigenden Arterien und absteigenden Venen) hauptsächlich in der Peripherie, sowie eine Thrombose in den Venen, ferner ein über die ganze Cutis verbreitetes Ödem und Quellung des collagenen Gewebes, also Symptome einer rein serösen Entzündung der Cutis. Aus der histologischen Untersuchung der Haarwurzeln bei der Area Celsi geht hervor, daß es sich lediglich um atrophische Veränderungen des Haares handelt, daß man aber zwei ganz verschiedene Arten regressiver Metamorphose dabei unterscheiden muß, eine akute, welche das bis dahin normale Papillenhaar betrifft, nur die Wurzel desselben befällt und den Beginn des ganzen Prozesses darstellt, und eine chronische, welche die nicht ausgefallenen, sondern als Beethaare längere Zeit persistierenden Haare betrifft, nicht an den betreffenden Vollwurzeln, sondern an dem Haarschafte oberhalb derselben lokalisiert ist und eine unbestimmte Zeit andauern kann. Nur die letzteren Veränderungen haben Ähnlichkeit mit denen bei Trichorrhexis nodosa.* Es finden sich knotige Anschwellungen des Haarschaftes und centrale Luftansammlung im Markkanal (*Spiess, G. Behrend*), wodurch das Abbrechen des Haares und die Stumpfbildung sich erklärt. Die erste, mehr akute Veränderung ist vergleichbar den Wurzelatrophien der Papillenhaare bei anderen akut auftretenden Alopecien (Alopecia syphilitica, Alopecia postfebrilis etc.).

Die Therapie der Alopecia areata, eines prognostisch durchaus günstigen Leidens, muß sich der stärksten Mittel bedienen, um rasche Erfolge zu erzielen. Am besten bewährt sich Chrysarobin, das in Form eines Salbenstiftes eingerieben wird, um das Medikament möglichst zu lokalisieren und eine Übertragung auf die Conjunctiva zu verhüten. Nachts wird dabei eine Kappe getragen. Die entstehende Dermatitis wird durch Zinkschwefelpaste beseitigt, ein neuer Cyklus von Einreibungen mit dem Chrysarobinsalbenstift begonnen, bis die kahlen Stellen sich mit Haaren bedecken. Auch andere reizende Medikamente, wie Tinct. Cantharidum, Acid. carbolic. liquefactum, Tinct. Jodi und Eisessig sowie Applikation des faradischen Pinsels wirken günstig.

Eine sowohl für die Alopecia seborrhoica als auch für die A. areata passende systematische kombinierte Haarkur hat *Lassar* empfohlen. Sie umfaßt folgende Maßnahmen:

1. Gründliche Reinigung des Haarbodens mittelst Seife (*Hebra*scher Seifengeist oder Krankenheiler und Kreuznacher Seife oder Teerseife) etwa 10 Minuten lang.

2. Abspülung des Seifenschaumes mit lauem Wasser mittelst einer Kopfdusche oder einer Gießkanne, hierauf kalte Abgießung. Abtrocknen mit Tüchern oder bei langem Haar mit heißer Luft oder an der Flamme gewärmten Eisenkämmen.

---

* Vgl. *A. Blaschko,* Alopecia areata und Trichorrhexis. In: Berliner klin. Wochenschrift, 1892, Nr. 4.

3. Besprengen der Kopfhaut mit einer Lösung von Sublimat 0·5 : 300·0, Verreiben derselben an den Haarwurzeln. Hierauf:

4. Frottierung des Haarbodens mit

Rp. 55. ***β-Naphthol 0·25—0·5,***
Alkohol. absoluti 200·0.

oder Rp. 56. ***Thymoli 0·5,***
Spirit. dilut. ad 200·0.
S. Äußerlich.

bis der Kopf ganz trocken und für die nachfolgende Ölung aufnahmsfähig geworden ist.

5. Einölung mit:

Rp. 57. ***Acidi salicylici 1·0,***
Tinct. Benzoës 2·0,
Ol. provincial. ad 50·0.
S. Äußerlich.

Diese Haarkur kommt zuerst Tag für Tag, dann einige Male wöchentlich und auf die Dauer einmal die Woche zur Anwendung.

Trichorrhexis nodosa (Besenhaare).

Diese von *Kaposi* zuerst mit dem sehr bezeichnenden Namen Trichorrhexis nodosa belegte Gestaltveränderung der Haare wird von einigen Autoren *(Michelson, Kohn)* nur als ein Symptom, nicht als eine besondere Krankheit betrachtet. Es ist vollständig anzuerkennen, daß bei verschiedenen Erkrankungen der Haare (Alopecia areata, traumatischen Einrissen der Cuticula) auch eine Spaltung der Haare nach vorheriger blasiger Auftreibung des Schaftes vorkommt. Diese Fälle gehören aber nicht zu der eigentlichen „Trichorrhexis nodosa", welche eben dadurch ausgezeichnet ist, daß ohne alle sonstigen pathologischen Veränderungen und bei bester Pflege des Haares doch unablässig in ziemlich regelmäßigen Abständen der Barthaare (seltener der Scham-, Achsel- und sehr selten der Kopfhaare) grauweiße Knötchen auftreten, an denen der Schaft beim Biegen einknickt und beim Ziehen abreißt, wobei eine schon vorher bestehende, punktförmig beschränkte, sehr starke Querspannung beide Enden pinselförmig auseinandertreibt. Da für die gelegentlich als Symptom auftretende knotige Rhexis dieselben Grundbedingungen (Cuticularriß und Querspannung) gelten wie für die Scissura pilorum, so kombinieren sich diese Rißformen hin und wieder. Aber für die eigentliche Krankheit: Trichorrhexis nodosa muß wie für die durch äußere, unzweckmäßige Behandlung, z. B. auch häufige Entfettung, hervorgerufene einfache Spaltung des Haarschaftes, die sogenannte „Trichorrhexis simplex" (Scissura pilorum), noch ein besonderes, mechanisch wirkendes Moment hinzukommen, welches trotz der Abwesenheit der gewöhnlichen Schädlichkeiten und in ausgedehnter und hartnäckiger Weise zu viel bedeutenderen Gestaltveränderungen führt.

Nach *Menahem Hodara* ist eine Art Trichorrhexis nodosa bei den Damen in Konstantinopel sehr verbreitet. Diese „Trichorrhexis nodosa capillitii" führt zu ganz ähnlich konstituierten Knötchen en miniature, wie die bei uns bekannte großknotige Form des Bartes. In den Knoten dieser konstantinopolitanischen Affektion fand *Hodara* einen besonderen Bacillus, der vielleicht ätiologische Bedeutung hat. Ob auch die gewöhnliche Tr. nodosa parasitärer Natur ist, ist bisher noch nicht festgestellt worden.

Die Therapie der Trichorrhexis nodosa beschränkt sich auf Epilation der erkrankten Haare und nachfolgende Applikation reizender Lösungen mit Kantharidin, Pyrogallol etc.

In Vergleichung mit den Haarleiden sind die Erkrankungen der Nägel* relativ selten. Wir wollen nur die für den Praktiker wichtigsten Nagelaffektionen an dieser Stelle besprechen und nur im Vorübergehen auf die interessanten Studien *Hellers* über die Einwirkung starker psychischer Alterationen auf die Nägel (Quer- und Längsfurchenbildung), über die Querfurchen auf den Nägeln als Zeichen einer voraufgegangenen Ernährungsstörung des ganzen Organismus (bei fieberhaften und gastrischen Erkrankungen, Pneumonie, Lungentuberkulose, Erysipel, Angina, Epididymitis, Scarlatina, Morbilli, Influenza, Rheumatismus, Psychosen etc.), die pathologische idiopathische Längsleistenbildung („Onychorrhexis"), den idiopathischen Nagelwechsel, angeborenen Mangel der Nägel (Anonychie) und Nagelatrophie etc. hinweisen.

Die häufigste Nagelaffektion ist ohne Zweifel das

Eczema unguium (Nagelekzem).

Der Nagel ist im Gegensatze zum Haar ein flächenhaft so ausgedehntes, grobes Gebilde, daß wir makroskopisch mit Leichtigkeit primäre und sekundäre Veränderungen an ihm unterscheiden und in ihrer Entwicklung studieren können und diese dann auch hauptsächlich unsere Aufmerksamkeit auf sich ziehen und den Charakter des Bildes bestimmen. Das Analogon dieser Veränderungen am Haare wäre in der bekannten Glanzlosigkeit, Trockenheit und Brüchigkeit zu finden, welche die Haare auf ekzematösem Boden im allgemeinen begleiten, Phänomene, welche zu winzig im einzelnen und zu gleichartig im ganzen sind, um ein Kapitel vom Eczema pilorum zu rechtfertigen. Das Eczema unguium umfaßt also mehr als das E. pilare, nämlich die Veränderungen des Nagelbettes, der Nagelfalze und der Nagelsubstanz, bei welcher wir wieder die Veränderungen der Nagelplatte und Nagelmatrix von denjenigen der subungualen Hornschicht und des Nagelbettes recht gut unterscheiden können.

Sehr selten kommt das Nagelekzem allein vor, meist begleiten es andere Ekzeme, und zwar das der Finger weitaus häufiger als der Zehen, ein Umstand, der sicher mit dem Gebrauche der Fingernägel zum Kratzen zusammenhängt. Wo scheinbar die Fingernägel allein befallen waren, hat *Unna* wenigstens immer irgendwelche Anfangstypen des seborrhoischen Ekzems in Gestalt einer Pityriasis capitis oder Pityriasis alba faciei gefunden, deren Übertragung auf die Fingernägel durch Kratzen den Sachverhalt augenscheinlich erklärte. Im allgemeinen kann man sagen, daß die feuchten Ekzemtypen bei ihrer kontinuierlichen oder sprungweisen Ausbreitung auf die Nagelphalanx den Nagel gerne von den Falzen und der Wurzel aus in Mitleidenschaft ziehen, die trockenen Ekzemtypen dagegen, insbesondere die seborrhoischen, mit Vorliebe, wenn auch durchaus nicht allein von dem Unternagelraume aus. Während dieser letztere Weg des Nagelekzems ganz unabhängig ist von dem Sitze des Ekzems am übrigen Körper, pflegt sich das Ekzem der Nagelwurzel nur dann zu bemächtigen, wenn es an den Fingern direkt bis zur Nagelphalanx sich verbreitet hatte oder wenigstens in

* Vgl. die erschöpfende Monographie von *Julius Heller*, Die Krankheiten der Nägel, Berlin 1900.

einzelnen Herden bis in die Nähe derselben gekommen war. Hiernach haben wir zwei Hauptarten des Nagelekzems zu unterscheiden, welche, wo sie rein auftreten, allerdings sehr verschiedene Krankheitsbilder liefern. Es muß jedoch von vornherein betont werden, daß natürlich mannigfache Übergänge und Mischformen diese beiden zunächst zu betrachtenden Extreme verbinden.

Das reine Nagelbettekzem ist die einfachste Form des Nagelekzems. Es gesellt sich am liebsten zu den trockenen, seborrhoischen Ekzemen, psoriatiformen und pityriasiformen der übrigen Decke und ergreift entweder gleichzeitig vom Unternagelraume aus den ganzen vorderen Rand des Nagelbettes oder öfter eine seitliche Ecke desselben und zieht sich von hier aus in einem der seitlichen Falze aufwärts. Das erkrankte Nagelbett produziert mehr lockere oder feste, gelbliche oder bräunliche Hornmassen, welche die Nagelplatte wie ein untergeschobener Keil aufheben. Soweit die Nagelplatte, welche übrigens fest mit diesen Hornmassen verwachsen ist, emporgehoben wird, ist sie trüber und, weil das Rot des Nagelbettes nicht mehr durchscheint, gelb oder graugelb verfärbt. Der verfärbte vordere Abschnitt schneidet gegen das gesunde Nagelbett mit einer scharfen Linie ab, die gewöhnlich etwas schräge, eine Ecke stärker als die andere befallend, selten genau quer verläuft und das Nagelbett in zwei Teile trennt. Langsam rückt diese Linie der Erkrankung gegen die Lunula vor, erreicht dieselbe aber nie. Allmählich, und zwar ebenfalls von vorne nach hinten, rascher nach Behandlung mit reduzierenden Mitteln, trocknet die subunguale Hornmasse zu einem bräunlichen bis schwärzlichen, ungemein widerstandsfähigen Polster ein, wobei häufig Luft in Bläschen und Streifen zwischen dieselbe und den Nagel eindringt.

Die Behandlung des Nagelbettekzems erfordert außer der mechanischen Beseitigung der subungualen Hornmassen durch stumpfe Instrumente, Seife und Nagelbürste, spirituöse oder ätherische Firnisse, welche von selbst bei ihrer Applikation durch Kapillarität bis in den hintersten Winkel der Nagelabhebung gelangen, wie Jodtinktur, Tinct. kalina, spirituöse Höllensteinlösung, Sublimatcollodium (Sublimat 0·2, Spir. aether. 5, Collodii 15), Chrysarobintraumaticin und ähnliches. Zweckmäßigerweise verbindet man diese energische Behandlung mit komprimierender, impermeabler Bedeckung durch Zinkpflasterband oder Zinksalbenmull mit Gummidäumling.

Bei dem reinen Ekzem der Nagelplatte, dessen Produkte nicht wie beim Nagelekzem nach hinten fortschreiten, sondern wie der Nagel selbst nach vorne, hat man zwei Hauptformen, die feuchte und die trockene, zu unterscheiden. Bei der feuchten besteht entweder ein crustöses, nässendes, herpetoides Ekzem des ganzen Fingers, der ganzen Hand oder auch nur der Nagelphalanx unmittelbar hinter dem Nagel oberhalb des hinteren Falzes, d. h. oberhalb derjenigen Partie der ganzen Nageltasche, in welcher die Nagelmatrix ihren Sitz hat. Von hier aus umzieht das Ekzem gewöhnlich die seitlichen Falze des Nagels bis zur Fingerbeere. Diese Perionychie führt zu einer Schwellung, Rötung und Empfindlichkeit der den Nagel von hinten und seitlich direkt umgebenden Hautfalte. Die auf derselben befindliche Oberhaut ist erweicht, spongoid verändert, abschuppend und juckt gewöhnlich stark. Da diese Falte der Cutis fest um den Nagel herumgespannt ist, so bringt das

Ödem den ganzen Falz hinten und seitlich zum Klaffen, die Hornschicht desselben blättert ab und die sonst so zarte Decke des Falzes umgibt wie ein dicker, rundlicher Wulst den Nagel und liegt fast quer über der Nagelmatrix, auf diese einen ziemlich bedeutenden Druck ausübend. Aus der Tiefe des Nagelfalzes läßt sich bisweilen eine seropurulente Flüssigkeit ausdrücken. Eine so stark entzündliche und ausgebreitete Perionychie zieht die gesamte Nagelplatte stark in Mitleidenschaft; sie verliert ihren Glanz, wird undurchscheinend, gelblich bis bräunlich verfärbt und zeigt gewöhnlich an Stelle der Lunula eine quere, breite Druckstelle, eine tiefe Depression, so daß die Nagelplatte im hintersten Teile sehr verdünnt ist und nach vorne in einen dunkel verfärbten, dickeren, aufgelockerten und abschuppenden Teil übergeht. Häufig geht diese hintere Depression so tief, daß der vordere Teil der Platte abgeworfen wird; stets lockert sich die Nagelplatte, wird schmerzlos beweglich und bricht beim Gebrauche leicht stückweise oder ganz ab, worauf, solange das Ekzem anhält, nur ein kümmerlicher, deformierter und verfärbter Nachwuchs folgt. Erstreckt sich die entzündliche Perionychie nur an einem seitlichen Falz entlang, so pflegt auch nur in dessen Bereich die Nagelmatrix zu erkranken, wodurch streifenförmige, longitudinale Verfärbungen, Erweichungen und Abbröckelungen der Nagelplatte zustande kommen, während dabei der größere Teil der Nagelplatte gesund bleiben kann.

Ging die bisherige Schilderung mehr auf die dicken Nägel, z. B. männlicher Arbeitshände, so finden sich bei den zarten, gewölbten Nägeln, z. B. nicht arbeitender Frauenhände, noch Erscheinungen anderer Art ausgebildet, die mit einer das ganze Fingerende einnehmenden und besonders unterhalb des Nagelbettes zum Ausdruck gelangenden ödematösen Schwellung zusammenhängen. Dann treten quere, breite, sanft, aber hoch an- und absteigende Wülste auf, über die das Nagelbett mit der Nagelplatte buckelartig aufgetrieben hinwegzieht. Zu der prälunulären Depression gesellen sich noch ähnliche in der Mitte und am vorderen Rande des Nagels, zwischen denen der deformierte Nagel hoch aufgetürmt erscheint. Die Grenze zwischen diesen queren Wülsten und Vertiefungen kann wie ein sanfter Abfall, aber auch wie eine plötzliche Abknickung erscheinen.

Die **Therapie** aller dieser circumungualen, ungualen und subungualen Entzündungs- und Erweichungsprozesse ist eine relativ einfache. Nachdem man unter **Zinkschwefelpaste** die Haut trocken gelegt, wird man unter **Chrysarobin- oder Pyrogallolsalben** den tieferen Rest des Ekzems zu beseitigen haben. Natürlich hat man dabei fortdauernd für impermeable Bedeckung zu sorgen und gegen Ende der Behandlung durch einen circulären Druckverband für einen raschen und normalen Nagelwuchs. Dieser Indikation ist am leichtesten zu entsprechen durch eine lange Zeit getragene Einwicklung mit Teerguttaplast oder Zinkpflasterband über einer spirituösen Teereinpinselung.

Die trockenere Form des **Nagelplattenekzems** gesellt sich meistens zu verrucösen, callösen und psoriatiformen Ekzemen des Fingerrückens und befällt die Nagelmatrix weniger kontinuierlich, mehr sprungweise und in isolierten kleineren und größeren Herden. Die ekzematöse Perionychie ist fast nie eine vollkommen halbmondförmige, sondern meist umschriebene und unbedeutende, fehlt aber nur selten ganz. Das

Hauptsymptom ist das Auftreten umschriebener Erweichungsherde in der Nagelplatte, welche auf entsprechende noch kleinere Herde der Matrix zu beziehen sind. Sie führen zu trichterförmigen Einsenkungen oder Grübchen der Nagelsubstanz, und da sie von festen Punkten der Nagelmatrix herrühren und fortdauernd produziert werden, so ordnen sie sich in longitudinalen Reihen an. Dadurch wird die Nagelplatte längsgefurcht mit zwischen den Furchen aufsteigenden Längsriefen. Die ganze Nagelplatte ist bei diesem Prozesse etwas verdickt und gelb verfärbt, rauh und glanzlos, beim Nachlaß der Entzündung trocken, braun und wie wurmstichig. Nur bei den ganz trockenen, psoriatiformen Ekzemen behält die Nagelplatte oft ihren normalen Glanz, ihre Durchsichtigkeit und die rosarote Färbung zwischen den Grübchenreihen und Furchen, die dann auch kleiner, glatter und runder sind. Alle Grübchen und Exfoliationen der Nageloberfläche sind natürlich auf Prozesse am hinteren Rande der Nagelmatrix zurückzuführen. Bei an und für sich dünneren Nägeln kommen auch hier quere Einbiegungen der Nagelplatte zuweilen zur Beobachtung.

Die Therapie der trockenen Formen des Nagelplattenekzems ist sehr schwierig. Durch häufiges Abschleifen, am besten mit einer Glasscherbe und Erweichen in Handbädern mit heißem Seifenwasser, soweit es, ohne Schmerzen zu erregen, möglich ist, muß man dem Herde so nahe wie möglich zu kommen suchen. Darauf geht man am besten mit einer unter impermeabler, komprimierender Behandlung durchgeführten Chrysarobinbehandlung vor, die mit Abschleifen und Handbädern wechselt. Bisweilen hat eine innerliche Arsenkur günstigen Erfolg.

Zu den Folge- und Begleiterscheinungen des Nagelekzems gehören die sogenannte „Koilonychie" („Spoon-nails"), eine Art von Aushöhlung in der Nagelplatte durch zwei gegeneinander convex verlaufende Buckelbildungen, und die von *H. v. Hebra* beschriebene „Hyperkeratosis subungualis", die vielleicht durch spezifische Erreger hervorgerufen wird *(Unna)*.

Die nicht häufige Psoriasis der Nägel läßt sich vom Nagelekzem nicht scharf trennen. Als charakteristisch für Psoriasis sieht man Tüpfel auf der Lunula, seichte Grübchen auf dem ganzen Nagel und quer über den ganzen Nagel gehende furchenartige Erweichungsherde („Rainures") an (s. oben beim trockenen Nagelplattenekzem). Auch kommen typische Psoriasisefflorescenzen auf den Nagelwällen vor, ohne daß Erkrankungen der Nagelplatte sichtbar sind. Die Therapie deckt sich mit derjenigen des Nagelekzems.

Sechzehntes Kapitel.

Spezielle Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten VII.

Pigmenterkrankungen der Haut.

Vitiligo. — Klinische Symptome und Pathogenese. — Histologie der Vitiligo. — Therapie. — Canities. — Verhalten des Haarpigmentes. — Komponenten desselben. — Genesis des Ergrauens. — Therapie. — Die Epheliden (Sommersprossen). — Klinische Erscheinung. — Histologie. — Behandlung der Sommersprossen. — Schälkuren. — Pigmentzerstörende Mittel. — *Hebras* Sommersprossensalbe. — *Unnas* Salbe gegen Epheliden. — Die Behandlung mittelst Natronsuperoxydseife. — Beobachtungen von *Jarisch* darüber. — Das Chloasma. — Erscheinungsformen. — Pathogenese. — Histologie des Chloasma. — Verlaufsweise. — „Melanosis gravidarum." — Therapie des Chloasma. — Naevus pigmentosus. — Therapie. — Chirurgische Behandlung. — Ustion und chemische Ätzung. — Kombination von Druck und Ätzung. — Entzündungerregende Mittel. — Behandlung der Feuermäler mit Mikrobrenner und Druck. — Behandlung mit Ichthyolcollodium und Ichthyolfirnis. — Elektrolyse.

Vitiligo.

Die Vitiligo ist eine erworbene, umschriebene oder allgemeine Depigmentation, welche in Form von runden, symmetrisch angeordneten Flecken auftritt, die sich in beschränktem Grade vergrößern, in unbeschränktem jedoch konfluieren können und dadurch bei stetigem Fortschritt der Krankheit schließlich zu ausgedehnten, polycyklisch geränderten Flächen und zur totalen Pigmentlosigkeit der Haut führen. Die Haare an den befallenen Stellen werden ebenfalls entfärbt. Stets geht der Depigmentation eine leichte, diffuse Hyperpigmentation vorher; bei längerem Bestande dieses meist übersehenen ersten Stadiums tritt die Hyperpigmentierung rund um den depigmentierten Bezirk so deutlich hervor, daß der Eindruck entsteht, als wenn sich hier das den weißen Flecken entzogene Pigment ansammle. Man spricht daher von einer „Pigmentverschiebung", obwohl der Nachweis einer seitlichen Verschiebung des Pigments bisher nicht beigebracht ist. An den Vitiligoflecken der behaarten Stellen fehlt übrigens auch bei langem Bestande der dunkelbraune Hof, da hier die primäre Pigmentierung der Oberhaut nicht so deutlich ausgeprägt ist. Die partiell depigmentierten Hautstellen zeigen eine concav ausgenagte Begrenzungslinie, wie das normale kollaterale Netz, doch natürlich in viel unregelmäßigerer Weise. Die Ursachen sind unbekannt; zuweilen schließt sich die Vitiligo an eine

örtlich begrenzte Depigmentierung von Narben oder Druckstellen oder an ein akutes Exanthem oder eine andere Infektionskrankheit an. Unter ihrem Einflusse werden selbst angeborene Pigmentmäler depigmentiert.

Die Vitiligo kann an allen Körperstellen vorkommen, zeigt aber eine gewisse Vorliebe für den behaarten Kopf, wo sie durch weiße Haarbüschel („Peliosis circumscripta acquisita") charakterisiert wird, für den Handrücken, die Kreuzbeingegend und männlichen Genitalien.

Histologisch ist die Vitiligo durch völligen Pigmentschwund im Bereiche der Oberhaut an Stelle des weißen Fleckes charakterisiert. Jedoch ist es in der Cutis vorhanden, in geringerem Grade in der Mitte des Fleckes als an den Rändern. Die dunkle Randzone ist sehr stark pigmentiert, sowohl inter- wie intraepithelial und in den Cutiszellen. *Jarisch* sah außerdem Atrophie des Papillarkörpers, zellige Infiltration um die Gefäße, Schwellung und Vermehrung der Endo- und Perithelien, auch der Nachweis zahlreicher Mastzellen durch *Wermann* u. a. hat vielleicht einige Bedeutung für die Pathogenese des Vitiligoprozesses.

Die Therapie der Vitiligo richtet sich weniger gegen das Centrum als gegen die Pigmentanhäufung des Vitiligorandes, die man durch negativ chemotaktische Mittel, wie reizende Salben oder Tinkturen von Chrysarobin, Kantharidin, Tinctura Veratri albi etc. zu beseitigen sucht. Auch die Elektrizität ist mit einigem Erfolge in Anwendung gezogen worden.

Canities.

Unter „Canities" versteht man dasjenige Ergrauen der Haare, welches bei alten oder ausnahmsweise auch jungen Leuten durch den Verlust des Haarpigmentes entsteht.

Bekanntlich ist das Pigment im Haare, wie überhaupt in allen Oberhautgebilden, in zweierlei Form vorhanden: 1. interepithelial, als ein stets dunkelbraunes, feinkörniges, melanotisches Pigment, das bei der Verhornung der Haarzellen und ihrem Vorschube als sogenanntes körniges Pigment einfach mitgeführt wird; 2. intraepithelial, d. h. es wird schon von den untersten Keimzellen aufgenommen, assimiliert und färbt dieselben als diffuses Pigment hell- bis dunkelbräunlich.

Im allgemeinen wächst mit dem Reichtum an interepithelialem, körnigem Pigment auch die Menge des intraepithelialen, diffusen, aber es kommen auch Haare mit schwacher diffuser und starker körniger Pigmentation vor. Zu diesen melanotischen Pigmenten gesellt sich dann noch die hellgelbe Farbe der Hornsubstanz an sich.

Diese letztgenannte Komponente verschwindet natürlich nicht beim Altersgrauen, sie wird aber durch den Luftgehalt des Haares überkompensiert, so daß letzteres, wenn es keine melanotischen Pigmente mehr enthält, meistens wirklich „silberweiß" aussieht. Welche Form des Pigmentes beim Ergrauen zuerst verschwindet, ist noch nicht festgestellt, nach *Unna* ist es das diffuse Pigment, da man viele weiße Haare mit ganz pigmentlosen Zellen und zerstreuten Häufchen körnigen Pigments antrifft.

Die genaueren Details beim Vorgange des Ergrauens, vor allem der Gang der Entfärbung, sind noch in völliges Dunkel gehüllt.

Die kosmetischen Maßnahmen zur Schwarzfärbung weißer Haare wurden bereits oben (S. 304) mitgeteilt.

Epheliden (Sommersprossen).

Als Epheliden bezeichnet man gehäuft vorkommende und zugleich stets getrennt bleibende, etwa pfefferkorngroße, rundliche oder unregelmäßig konturierte Pigmentflecke, welche im jüngeren oder mittleren Lebensalter an den dem Lichte zumeist ausgesetzten Hautpartien (Gesicht, Hals, Arme, Handrücken) auftreten und eine auffallende Abhängigkeit von der Sonnenbestrahlung dokumentieren. Sie zeigen nie wie die Lentigines und Pigmentmäler eine Erhebung über das Niveau der Umgebung und eine braunschwarze Farbe und nie wie das Chloasma bandartige und diffuse Verbreitung und Konfluenz.

Nach den histologischen Untersuchungen von *M. Cohn* und *Unna* handelt es sich bei den Epheliden um eine auf den Umkreis von wenigen Papillen beschränkte tiefe Pigmentierung der untersten Stachelzellenlagen mit melanotischem Pigment, welches keine Eisenreaktion gab. Gefäßveränderungen fehlen völlig, ebenso eine Beziehung des Pigmentfleckes zum zirkulatorischen Flächenelement der Haut. Die Ursache der Gruppierung der Epheliden, ihrer beschränkten Flächenausdehnung und des völligen Mangels an Konfluenz ist mithin noch dunkel.

In der Behandlung der Epheliden bedient man sich, wenn man sehr rasch zum Ziele kommen will, der Schälkur mittelst der Zinkoxyd-Resorcin-Paste (Rp. 9, S. 359; vgl. die Technik derselben S. 266—267, das Nähere über das Verschwinden der Epheliden dabei S. 294). Auch Chrysarobinsalben wirken depigmentierend, durch Vertreibung des Pigments auf negativ-chemotaktischem Wege. Direkt pigmentzerstörend, aber viel langsamer wirken Sauerstoff- und Chlormittel (Salben mit H_2O_2, Sublimat und Wismutoxychlorid), Quecksilber- und Wismutsalze. Am meisten gebraucht wird die recht wirksame Salbe von *F. Hebra*, bestehend aus Wismutsubnitrat und weißem Präzipitat:

Rp. 58. ***Hydrargyri praecipitati albi***
Bismuthi subnitrici aa. 3·0
Ung. pomadini 50·0
Mf. ungt. S. Äußerlich.

Man reibt diese Salbe mehrere Tage hintereinander ein, bis Reizerscheinungen der Haut (Rötung etc.) auftreten, dann wird gepudert, bis die Irritation geschwunden, und eventuell die Einreibung wiederholt. Seifenwaschungen vor Beginn dieser Kur sind empfehlenswert.

Auch die folgende, von *Unna* angegebene Salbe ist recht wirksam:

Rp. 59. ***Sol. hydrogenii hyperoxydati (3%) 20·0***
Hydrargyri bichlorati 0·05
Bismuthi oxychlor. 0·5
Adipis lanae 5·0
Vaselini 10·0
Mf. ungt. S. Äußerlich.

Daneben kann man *Unnas* Natronsuperoxydseife gebrauchen lassen, über deren Anwendungsweise oben (S. 384) Genaueres mitgeteilt wurde. Man beginnt stets mit der $2^1/_2$%igen Seife, geht, wenn es nötig wird, später zur 5- und 10%igen über. Meist sieht man unter den Waschungen schon nach einigen Tagen ein starkes Abblassen der Epheliden. *Jarisch*, der die Natronsuperoxydseife ebenfalls sehr warm empfiehlt, macht noch auf die interessante Tatsache aufmerksam, daß die bisweilen bei Anwendung zu hochprozentiger Natronsuperoxydseife

beobachteten Erosionen hauptsächlich über den Sommersprossen auftreten, was auf eine verminderte Widerstandsfähigkeit bzw. verschiedene Struktur im Bereiche derselben hindeutet.

Chloasma (Leberfleck).

Unter „Chloasma" versteht man die Sommersprossen an Größe übertreffende, meist erworbene, flache und glatte, oft symmetrisch verteilte Pigmentierungen von der Größe eines Fünfpfennigstückes bis zu Taler-, ja Handflächengröße und schmutzig- bis grüngelber Farbe, oft im Anfange grau, dann ins Gelbe oder Braune übergehend. Ihr Sitz ist meist das Gesicht, Stirn und seitliche Wangenteile. Man unterscheidet ein „Chloasma gravidarum" oder „uterinum" und ein „Chloasma cachecticorum", da ganz entschieden ein Zusammenhang der Genesis dieser Pigmentanomalie mit der Schwangerschaft bzw. Uterinleiden einerseits und kachektischen Zuständen andrerseits nachweisbar ist. Ob nervös-reflektorische oder toxische Einflüsse bei diesen Beziehungen eine Rolle spielen, ist noch gänzlich dunkel.

Ebenso unklar sind die histologischen Verhältnisse. *Unna* fand bei einem Chloasma der Gesichtshaut unbekannter Herkunft ein rein melanotisches Pigment, das wie bei den Epheliden fast allein die unteren Lagen der Stachelschicht erfüllte, aber im Gegensatz zu jenen in ganz kontinuierlicher, selbst auf der Höhe der Papillen nicht unterbrochener Lage. In der Cutis war gar kein Pigment vorhanden, weder frei noch in Zellen eingeschlossen.

Das Chloasma gravidarum verschwindet oft gegen die Mitte der Schwangerschaft oder doch gleich nach der Geburt. Bei oft wiederholten Schwangerschaften kann es aber persistieren, wie das Chloasma uterinum und cachecticorum auch jene Zustände überdauert.

Erwähnenswert ist aus der älteren Literatur der berühmte Fall von *Le Cat*, in dem eine vornehme Dame in jeder Schwangerschaft, zuletzt fast am ganzen Körper, schwarz wie eine Mohrin gefärbt wurde, also mehr eine „Melanosis gravidarum" als ein Chloasma.

Die Therapie des Chloasma deckt sich mit derjenigen der Epheliden. Außerdem geht sie gegen die zugrunde liegenden Leiden (Uterinleiden etc.) vor.

Naevus pigmentosus.

Die klinischen Erscheinungsformen und histologischen Besonderheiten der pigmentierten Naevi einschließlich der angiomatösen Naevi, der „Feuermäler", sind bereits im vierten Kapitel (S. 162 bis 166) ausführlich geschildert worden.

Hieran schließe ich noch eine kurze Übersicht der therapeutischen Maßnahmen zur Beseitigung dieser entstellenden Mißbildungen.

Radikal und schnell beseitigt man kleinere circumscripte Pigmentnaevi auf operativem Wege mittelst Messers oder bei starker Prominenz mittelst des Rasiermessers unter lokaler Anästhesie. Auch die Stanzmethode von *Kromayer* kommt für kleinere Pigmentmäler in Betracht.

Ferner erzielt man gute therapeutische Resultate mit dem Mikrobrenner, besonders bei den pigmentierten Haarnaevi, da er gleichzeitig die Haarfollikel verödet und das Pigment zerstört.

Weniger empfehlenswert sind chemische Ätzmittel, wie Jod, rauchende Salpetersäure, die Salzsäureätzung mit Vereisung, besser schon eine Kombination von Druck und Ätzung mittelst des Sublimatcollodiums.

Die bisweilen überraschende Wirkung der Applikation von entzündungerregenden Mitteln, z. B. Oleum Crotonis, wurde bereits früher (S. 345) geschildert. Neuerdings hat man auch mit Röntgenstrahlen und Radium Pigmentnaevi radikal beseitigt. Der Erfolg einer von verschiedenen Autoren empfohlenen konsequenten innerlichen Arsentherapie ist unsicher.

Bei den eigentlichen Angiomen und Feuermälern sind wir fast ganz auf physikalische Mittel angewiesen, die Hitze und den Druck. Die dunkelroten, rasch wachsenden, glomeruliformen, arteriellen Angiome erfordern meistens beides, die punktförmige Ustion mit dem schwach rotglühenden Spitzbrenner oder Mikrobrenner, wodurch Narbenzüge hervorgerufen und das Wachstum zum Stillstand gebracht werden kann, und den Druck mittelst täglich mehrmals aufgepinselten Ichthyolcollodiums. Der so angebrachte Druck wirkt auch vorzüglich bei den venösen Gefäßmälern, den sogenannten Feuermälern, wenn die Behandlung bald nach der Geburt beginnt. Bei älteren Kindern und Erwachsenen hilft der Druck nur noch wenig und bedeutend langsamer. Er wird mit der Nachts getragenen Maske aus Zinkguttaplast, Zinkleim und Firnis, die sich ganz genau der Haut anpaßt, ausgeübt. Zweckmäßigerweise pinselt man dabei Nachts einen wasserlöslichen Ichthyolfirnis auf, der bei Tage weggewaschen wird. Mit dem Mikrobrenner ist gegen diese Feuermäler nicht viel auszurichten; nur die größeren Blutpunkte kann man rasch damit beseitigen; gegen die allgemeine Hypertrophie des Gefäßsystems ist die punktuelle Ustion machtlos. Einige Autoren wollen mittelst der Elektrolyse bessere Resultate erreicht haben.

Siebzehntes Kapitel.

Spezielle Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten VIII.

Affektionen der Cutis und des subcutanen Gewebes.

Furunkel. — Unterscheidung von anderen Hautabszessen. — Ätiologie. — Pathogenese. — Symptomatologie. — Entstehung der Furunkulose. — Prädisposition der Haut. — Die multiplen Abszesse der Säuglinge. — Zusammenhang der Furunkulose mit anderen Hautleiden. — Die postekzematöse Furunkulose. — Lokalisation der Furunkel. — Histologie. — Furunkel des Gesichtes. — Therapie des Furunkels. — Desinfektion. — Pflasterbehandlung. — Chirurgische und innere Therapie. — Erysipel. — Verschiedene Formen. — Symptomatologie des Erysipels. — Das Gesichtserysipel. — Komplikationen desselben. — Erysipel an anderen Körperteilen. — Septische und pyämische Komplikationen. — Rezidive. — Das habituelle Erysipel. — Das stabile Erysipel. — Deletäre Wirkung des Erysipels auf Geschwülste. — Bakteriologie und Histologie des Erysipels. — Therapie. — Das Erysipeloid. — Ätiologie und Klinik. — Histologie und Therapie. — Die Sklerodermie. — Definition. — Die diffuse Sklerodermie. — Skleremie und Sklerodaktylie. — Die umschriebenen Sklerodermien. — Die Morphaea. — Die kartenblattähnliche Sklerodermie. — Die keloidähnliche Sklerodermie. — Histologie der Sklerodermie. — Verhältnis der kollagenen Hypertrophie zu den Gefäßveränderungen. — Befunde bei der diffusen Sklerodermie. — Das entzündliche Ödem bei der kartenblattähnlichen Sklerodermie. — Erklärung der klinischen Erscheinungsweise aus den histologischen Details. — Histologie der Morphaea. — Übergreifen des sklerotischen Prozesses auf Muskeln und Knochen. — Erkrankung innerer Organe. — Ätiologie und Pathogenese der Sklerodermie. — Die Behandlung der Sklerodermie.

Furunkel.

Furunkel sind umschriebene Hautabszesse, welche sich mit einer knotigen Härte, dumpfem Schmerz und Spannung ankündigen, nach 1 bis 2 Tagen auch die anderen klassischen Entzündungssymptome: Röte und Hitze zeigen und — sich selbst überlassen — mit Eiterung und Ausstoßung eines nekrotischen Pfropfes endigen, aber während des ganzen, 1—2 Wochen und länger dauernden Verlaufes keine größere Eiteransammlung und Fluktuation aufweisen.

Der Mangel der letztgenannten Symptome unterscheidet die Furunkel von den umschriebenen Abszessen und Phlegmonen der Haut. Jedoch ist ätiologisch und histologisch diese Grenze nicht so scharf wie klinisch, wie z. B. die Furunkel der Neugeborenen und das Panaritium zeigen.

Das gemeinschaftliche Band aller dieser Affektionen liegt in der Ätiologie derselben; sie werden durch Infektion der Cutis mit den gewöhnlichen weißen und gelben Eiterkokken erzeugt. Zu diesem Kreise

von Affektionen, welcher die gewöhnliche Hautvereiterung in ihren verschiedenen Modifikationen darstellt, gehören noch die früher geschilderten Impetigo staphylogenes *(Bockhart)*, Sykosis staphylogenes, Folliculitis staphylogenes der Lanugohaarbälge.

Die Furunkel schließen sich gewöhnlich an diese Affektionen an. Je nach der Eingangspforte des Furunkels und je nach der Tiefe des sich bildenden Abszesses ist das Aussehen des Furunkels verschieden; bei vorhandener Impetigopustel spitzen sie sich rascher zu, kommen rascher zur „Reife" und zum Durchbruch. Die perifollikulären führen häufig längere Zeit in der Tiefe der Haut ein latentes Dasein, wachsen langsamer, aber auch oft zu größeren Abszessen heran.

Der Durchbruch der perifollikulären Furunkel nach außen findet so wenig notwendigerweise durch den zuerst infizierten Haarbalg statt, wie durch die primäre Impetigopustel, wenn auch natürlich häufig die Eiterung diesen Weg nimmt. Einerseits können diese ersten Infektionswege schon ausgeheilt sein, andrerseits kann von der Eiterung in der Tiefe jeder benachbarte Haarbalg ergriffen werden und vereitern. Länger dauernde, indolente Furunkel brechen allmählich siebförmig durch eine Reihe benachbarter Follikel nach Vereiterung derselben durch. Die von einer äußeren Eiterung her verfolgbaren, ebenso wie die kryptogenetisch entstandenen Furunkel kündigen sich als solche durch eine umschriebene Härte und dumpfen Schmerz an. Bei weiterem Wachstum treten die beiden anderen klassischen Entzündungssymptome, Röte und Hitze, hinzu. Bei spontanem oder künstlichem Rückgang in diesem Stadium schwinden zuerst die letzteren, dann die ersteren Symptome. „Reift" dagegen der Abszeß, so nehmen alle Symptome bis zum spontanen oder künstlichen Durchbruch zu. Bei diesem entleert sich der reine, flüssige, kokkenhaltige Eiter zuerst und oft allein. Die nekrotischen Partien der Cutis mit oder ohne nekrotische Knäuel, Follikel und Fettträubchen bleiben zunächst auch an unvollständig nekrotisierten Brücken, speziell an Blutgefäßen hängen und werden erst langsam als mehr oder minder zusammenhängender Pfropf („Pettig" in Norddeutschland) durch Eiterung eliminiert. Die stets mit Narbenbildung endende Heilung geht rasch von statten. „Furunkulose" ist nur die Folge der raschen oder langsamen Verschleppung der Eiterkokken von einer Prädilektionsstelle zur andern, die durch eine Prädisposition der Haut bei gewissen Allgemeinleiden, besonders dem Diabetes, begünstigt wird. Neigung zur Furunkulose und häufig rezidivierenden Furunkeln sollte stets Verdacht auf das Bestehen einer Zuckerharnruhr erwecken.

Als „multiple Abszesse der Säuglinge" hat man den Furunkeln dieses Lebensalters eine Sonderstellung einräumen wollen. Sie unterscheiden sich aber nur durch ihre Vorliebe, im Hypoderm fortzukriechen, das ja bei Säuglingen noch viel bedeutender entwickelt ist als die Cutis. Die mäßigeren Entzündungserscheinungen geben ihnen eine gewisse Ähnlichkeit mit den sogenannten kalten, d. h. tuberkulösen Gummen und Abszessen der Haut. Bei dekrepiden Säuglingen kommt als Folge der Abmagerung noch hinzu, daß die Furunkel schlaffe und etwas verschiebliche Beulen darstellen und daß die über sie lose hinwegziehende Cutis länger als sonst intakt bleibt, wodurch die Ähnlichkeit mit tuberkulösen Prozessen noch größer wird. Ekzeme, allgemeine Unreinlichkeit, Jod- und Bromdarreichung sind die gewöhnlichen prädisponierenden Momente für diese besonders in Findelhäusern häufige Form.

In der Pathogenese der Furunkel spielen eine Reihe anderer Hautkrankheiten eine eigentümliche Rolle, indem sie durch Auflockerung der Hornschicht erst den Boden zur Einimpfung der Furunkelkokken vor-

bereiten. Daher die häufige Kombination von Furunkeln mit allen juckenden Dermatosen (Scabies, Prurigo, Ekzem, Urticaria), mit akuten Exanthemen (Variola, Scarlatina).

Das Auftreten von Furunkeln beim Abheilen von Ekzemen ist geradezu eine so typische Erscheinung, daß man jeden chronischen Ekzempatienten darauf aufmerksam machen muß, daß nach dem Schwunde seines Ekzems wahrscheinlich einzelne Furunkel oder „Eiterpickel" nachkommen würden, die als ein Beweis der Abheilung des Ekzems eine nicht gerade unangenehme Zugabe seien. Es besteht hier eine typische „Ablösung der Organismen" an derselben Haut und es ergibt sich die Tatsache, daß in der floriden Zeit der Ekzemorganismen die Staphylokokken keinen guten Nährboden in der Oberhaut finden. Übrigens wird die Häufigkeit der „postekzematösen Furunkulose" *(Unna)* dadurch sehr begünstigt, daß die Hauptheilmittel des Ekzems: Teer, Chrysarobin, Pyrogallol eine latente Furunkulose geradezu hervorrufen, wahrscheinlich indem sie die Follikeleingänge mit neuer fester Hornschicht verstopfen und die schon vorher in die Follikeltrichter gelangten Eiterkokken dadurch erst mit dem Optimum von Feuchtigkeit und Temperatur (34—38° nach *Lübbert*) versehen.

Erwähnenswert ist noch das Vorkommen von Furunkeln hauptsächlich am Nacken, an den Schultern und Hüften, wo das Reiben der Kleider, und am Anus, wo das Reiben mit sonstigen Staubfängern (Papier) den Eintritt der Kokken in die Furunkelmündungen begünstigt und die plötzliche Eruption von vielen Furunkeln nach Abreibungen des ganzen Körpers (Massage, Kaltwasserkuren).

Die mikroskopische Untersuchung beginnender Furunkel zeigt, daß die meisten in der Weise entstehen, daß von einer staphylogenen Impetigopustel aus sich ein perifollikulärer Abszeß eines Lanugohärchens ausbildet, sodann der ganze Lanugohaarbalg vereitert, unter Hinzutritt kleiner dermaler Eiterherde der Nachbarschaft. Erst allmählich bildet sich im Centrum an Stelle des Lanugohaarbalges oder des benachbarten Hypoderms eine kleine Eiterhöhle aus, indem hier die kollagenen Bündel ganz einschmelzen. Dieser Gang der Eiterung entspricht dem Einzug der Staphylokokken in das Hautgewebe; die Impetigo: dem Sitz der Kokken unterhalb der Hornschicht, wohin sie durch eine Spalte derselben gelangen, — die Perifolliculitis und Folliculitis: dem Abwärtswuchern der Kokken in der Spalte zwischen Haar und Haarbalgepithel. Seltener findet der einfache Durchbruch der Impetigopustel nach abwärts in die Cutis und die direkte Umwandlung jener in einen Furunkel ohne nähere Beziehung zum Haarbalg statt. Im Cutisgewebe wiegt die Neigung der furunkulösen Eiterung vor, sich zu begrenzen. Die Kokken sitzen regelmäßig im Centrum des Herdes, nur vereinzelt an der Grenze gegen das Gesunde und nie, wie beim Erysipel und der progressiven Phlegmone, innerhalb der gesunden Nachbarschaft. Oft bilden eingelagerte Organe, wie Haare, Talgdrüsen, Hautmuskeln, eine feste Grenze des Hautabszesses, an welcher der Furunkel scharf abgeschnitten aufhört. Bei Säuglingen und marastischen Individuen greifen die Furunkel häufig im subcutanen Gewebe langsam um sich, ein Fettträubchen nach dem anderen in isolierter Weise („multiple Abzesse der Säuglinge", *Escherich*) zur Einschmelzung bringend. Dabei vereitern die eingeschlossenen Knäueldrüsen. Aber ein Ausgang von den Knäueldrüsen *(Kochmann)*, respektive eine Einwanderung der Eiterkokken von den Knäueldrüsen aus *(Escherich)* läßt sich histologisch nirgends nachweisen. Der centrale Abszeß ist beim Furunkel von einer peripheren Schale einfach serös entzündeten, stark angeschwollenen Cutisgewebes umgeben, in welcher mit Annäherung an das Centrum die Zahl der Leukocyten zunimmt. Diese entzündliche Schwellung der Umgebung allein ist es, welche den Furunkeln für gewöhnlich die Eigenschaft des heißen Abszesses (Calor, Tumor, Rubor, Dolor) aufdrückt. Ohne sie würde der Kern der Affektion, die chemotaktisch bewirkte Anlockung von Leukocyten um die einwandernden Staphylokokken kaum den Eindruck eines entzündlichen Prozesses hervorrufen. Er arbeitet dem Umsichgreifen der zentralen Abszedierung vor und begünstigt die Coalescenz der zunächst getrennten, mikroskopischen Abszesse zu einem einheitlichen Tumor. Aber die periphere seröse Entzündung ist kein notwendiges

Symptom und der Furunkel kann in allen wesentlichen Teilen (centraler Staphylokokkenherd, peripherer Eiterwall) vorhanden sein, ohne jenes klinisch allerdings für die Diagnose so wichtige Symptom (Furunkel der Säuglinge und Greise).

Ob die gefürchteten Furunkel des Gesichtes, vor allem die der Lippen, welche hin und wieder eine allgemeine Sepsis einleiten, nur einfache staphylogene Furunkel sind, müssen neue bakteriologische Untersuchungen lehren. Vielleicht handelt es sich dabei — ebenso wie beim Karbunkel — um andere, wenn auch verwandte Organismen.

In der Therapie des Furunkels ist energische äußere Desinfektion die Hauptsache, es ist zugleich die wichtigste Prophylaxe der Furunkel, deren wichtigste Aufgabe rasche Coupierung der zur Furunkelbildung führenden Impetigines und Follikulitiden ist. Dafür kommen neben der Einzelätzung der Eiterpickel mit einem Tröpfchen concentrierter Carbolsäure oder Liq. Kalii caustici, Umschläge mit wässerigen Ichthyollösungen (1—10%) und die Bedeckung mit Stückchen Hydrargyrum-Carbol-Guttaplast in Betracht. Auch ein sorgfältiges Aufstechen der Eiterpickel mit nachfolgendem gründlichen Auswaschen mit Kaliseife oder Ichthyolseife genügt oft. Danach trage man Pasten, keine Salben auf, am besten eine Zinkschwefelichthyolpaste mit 10% Zinkoxyd und Schwefel und 2—5% Ichthyol. Die dabei rasch entstehenden (kokkenhaltigen) Krusten müssen vor Neuauftragung der Paste abgewaschen werden. Bei der postekzematösen Furunkulose genügt meist Ausheilung des Ekzems mit Salben oder Pasten, die einen Zusatz von Ichthyol oder Thigenol (2%) oder Sublimat (1‰) erhalten haben.

Ist der Furunkel bereits gebildet, so kann man in den ersten beiden Tagen auch noch in fast allen Fällen eine unblutige Heilung und Coupierung durch Auflegen eines etwas groß zugemessenen Quecksilber-Carbol-Guttaplasts bewirken. Womöglich lasse man über die (nicht mit centralem Ausschnitt zu versehenden) Pflaster, wenigstens nachts, noch warme Umschläge machen. Bei sehr verdickter Oberhaut kann man zweckmäßig vor Auflegung des Guttaplasts die Hautstelle mit Liq. Kal. caust. oder Liq. ammonii caust. ätzen und erweichen. Unter dieser Behandlung pflegt am dritten oder vierten Tage sich ein Eitertröpfchen zu entleeren oder der Furunkel in Resorption überzugehen. In allen Fällen lasse man den Guttaplast noch einige Tage weitertragen. Ist der Furunkel bereits älter und größer, so tritt auch dann noch in vielen Fällen eine rasche Erweichung mit Entleerung einer geringen Eitermenge ein, worauf sich die kleine Wunde schließt, ohne daß es zur Nekrose und Entleerung eines Pfropfes gekommen wäre. Nur bei sehr dicker Oberhaut und mangelnder Reaktion der Umgebung läßt zuweilen die Erweichung des Knotens und der spontane Aufbruch auf sich warten.

In solchen Fällen kann man bei täglichem Pflasterwechsel eine Ätzung mit Ammoniak oder Kalilauge einschieben oder im Centrum des Furunkels einen kleinen Einstich machen und den Guttaplast wieder applizieren. Aber selbst wenn man aus alter Gewohnheit den Furunkel breit spaltet, ist es immer noch von Vorteil für die rasche Abheilung und das Aussehen der Narbe, wenn man nach Entleerung des Eiters und Auswaschung der Wunde ein Stück Hg-Carbol-Guttaplast appliziert. Wo eine Furunkulose existiert und der Arzt die Furunkel im Beginne zu sehen bekommt, sollten alle nekrotischen Pfröpfe und alle Narbenbildungen prinzipiell vermieden werden.

Wer die Annehmlichkeit der angegebenen Behandlung an sich durchgemacht, wird sich schwerlich wieder zur chirurgischen Behandlung (Carbolinjektionen, Spaltung und antiseptischer Verband) eines einfachen Furunkels entschließen. Die letztere tritt nur in vernachlässigten Fällen, bei multiplen Furunkeln der Säuglinge und Greise und überall da in ihr Recht, wo aus äußeren Gründen ein Abwarten der Resorption der Furunkel nicht am Platze ist. Aber auch dann noch ist eine Bedeckung der entleerten Furunkel mit dem Guttaplast allen übrigen Verbandarten überlegen.

Jeder Furunkelbehandlung sollte die möglichst weit getriebene Desinfektion der übrigen Haut folgen, zu welchem Zwecke Seifenbäder, Ausheilung bestehender Ekzeme und Wunden, und in zweiter Linie auch die für Furunkulose gerühmten Schwefel- und Solbäder dienen können. Immer bleibe man sich dabei der Tatsache bewußt, daß ein einziger, übriggebliebener Furunkel oder eine gleichwertige staphylogene Dermatose den Keim zur Fortsetzung der Furunkulose in sich birgt, und daß diese während des Bestandes auch nur eines solchen Herdes durch eine einzige Verreibung der Kokken auf der Haut wieder angefacht werden kann.

Bei Disposition zu allgemeiner Furunkulose hat man mit bisweilen überraschend günstigem, aber nicht immer sicherem Erfolge entweder die interne Arsentherapie oder die Darreichung des von *Piffard, Unna* u. a. empfohlenen Schwefelcalciums nach der folgenden Formel versucht:

Rp. 60. ***Calcii sulfurati puri 0·25,***
Carbonis animalis 1·0,
Rad. Liquirit.
Extr. Gentian. q. s.
ut fiat massa dura ex qua formentur pil. Nr. 50.
Obduc. keratino q. s.
S. Täglich 6 Pillen, bis Erfolg, 2, dann 1 Pille pro die zu nehmen.

Erysipel.

Unter „Erysipel" (Rotlauf, Rose) versteht man eine diffuse Rötung und Schwellung der Haut, unter begleitendem Fieber, das durch die Anwesenheit von Streptokokken *(Fehleisen)* verursacht wird.

Die typische Form des Erysipels ist durch einen scharfen, mehr oder minder gezackten, stark geröteten, serpiginös fortkriechenden Rand, durch begleitendes Ödem, Blasen- und Krustenbildung an der Oberfläche (Erysipelas vesiculosum), schmerzhafte Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen und ein mit dem Fortschreiten synchrones Fieber ausgezeichnet. In den höchsten Graden desselben kann es zu streckenweiser Gangräneszierung (E. gangraenosum) kommen.

Meist erscheint das Fieber vor und mit Beginn der Hautveränderung, seltener erst nach der letzteren. Die subjektiven Empfindungen an der betreffenden Stelle beginnen mit einem Gefühle von Schwere und Spannung, das mit voller Ausbildung des erysipelatösen Ödems und Entzündung am Ende des ersten oder Beginn des zweiten Tages in heftigen, brennenden Schmerz übergeht, der meist in den Abendstunden, zugleich mit dem Fieber, am heftigsten ist und gegen Morgen etwas nachläßt. Das Fieber ist meist sehr heftig und erreicht 39—41°, es hat bald intermittierenden, bald remittierenden Charakter. Das Fort-

schreiten des Erysipels erfolgt entweder gleichmäßig nach allen Richtungen, um dann plötzlich aufzuhören, meist unter Temperaturabfall (E. circumscriptum), oder nach einer bestimmten Richtung unter Abheilung der ursprünglich affizierten Stelle (E. migrans).

Man kann oft schon vorher, wie *O. Rosenthal* nachgewiesen hat, das Fortschreiten des Prozesses an den äußerlich noch nicht krankhaft veränderten Stellen durch die gesteigerte mechanische und elektrische Empfindlichkeit sowie örtliche Temperatur erkennen.

Der Verlauf des Erysipels nimmt je nach Form und Begleiterscheinungen kürzere oder längere Zeit in Anspruch. Das am häufigsten beobachtete zirkumskripte Erysipel verläuft meist in 8—14 Tagen, rascher bei jungen, kräftigen, blutreichen Individuen als bei älteren Personen. Die Wanderrose, die in seltenen Fällen den größten Teil des Körpers überziehen kann, dauert oft Monate. Auch die Komplikationen der Blasen- oder Pustelbildung und der Gangrän verlängern den Krankheitsprozeß.

Der häufigste Sitz des Erysipels ist im Gesichte („Gesichtsrose", Erysipelas faciei). Man hat die Gesichtsrose sogar in epidemischer Form beobachtet. Der Ausgangspunkt ist meist die Nase*, wo kleine Rhagaden infolge von Ekzem, Rhinitis etc. die Eingangspforte bilden. Von hier aus breitet sich das Erysipel auf Wangen, Ohren, Capillitium, Hals aus. Meist geht heftiges Fieber und Kopfweh voraus, auch Schmerzen in der Ohrgegend sind, wie schon *Hippokrates* wußte, ein häufiges prämonitorisches Symptom bei Erysipelas faciei. Meist ist das Ödem der ergriffenen Teile sehr bedeutend, Oberlippe und Nase können derart geschwollen sein, daß die Nasenatmung behindert wird und die Kranken nur bei weit geöffnetem Munde atmen können. Die Ohren sind glänzend rot und brennen heftig. Die Lymphdrüsen hinter denselben und am Halse schwellen an und sind schmerzhaft. Auch die Augenlider sind ödematös und nicht selten tritt eine heftige Conjunctivitis hinzu. In besonders heftigen Fällen greift das Erysipel vom Gesicht auch auf die Schleimhaut der Nasenhöhlen, des Mundes, des Rachens, auf die Gehörgänge und von dort auf die Meningen über. Auch Übergreifen des Rachenerysipels durch die Tuba Eustachii ins innere Ohr ist beobachtet worden. Endlich können auch Larynx und Trachea affiziert werden. Auf dem behaarten Kopfe äußert sich der Krankheitsprozeß weniger durch Rötung als durch eine starke ödematöse Schwellung, Schmerzempfindlichkeit und Spannung. Haarausfall, der meist vorübergeht, ist stets die Folge eines Kopferysipels. Ebenso schließt sich oft das erste Stadium des seborrhoischen Ekzems, die Pityriasis capitis, an dasselbe an. Auch an allen übrigen Körperstellen kann das Erysipel vorkommen, wenn durch eine Kontinuitätstrennung Gelegenheit zur Invasion der Streptokokken gegeben ist. Am häufigsten ist das nach dem Gesicht an den unteren Extremitäten der Fall (bei Exkoriationen am Fuße, entzündlichen Varices etc.).

Einen sehr merkwürdigen und gewiß seltenen Fall von typischem Erysipel der Dorsalfläche des Penis beobachtete ich kürzlich bei einem Herrn aus Buenos Aires, der sich vorübergehend in Berlin aufhielt. Hier trat die Affektion fast in unmittelbarem Anschluß an einen Coitus impurus auf, bei dem wohl eine kleine Kontinuitätstrennung

* Doch hat man neuerdings auch den nicht seltenen Zusammenhang zwischen Zahnkaries und Gesichtserysipel festgestellt.

der Haut des Dorsum penis die Übertragung der Streptokokken aus der Vagina der Puella publica erleichtert hatte. Unter heftigen Allgemeinerscheinungen (hohes Fieber, Erbrechen) endete die Affektion bei geeigneter Therapie (Eisblase, Bepinseln mit Ichthyol) nach 10 Tagen mit Heilung.

Nur in seltenen Fällen kompliziert sich der erysipelatöse Prozeß mit septischen und pyämischen Erscheinungen in den inneren Organen (Lungen, Herz, Verdauungskanal, Nieren) und in den Gelenken. Hier ist natürlich die Prognose oft sehr trübe, während die oben geschilderten Formen trotz heftigster Erscheinungen meist in Heilung ausgehen. Bei Neugeborenen, wo meist die Infektion vom Nabel aus erfolgt, führt das Erysipel in über 50% der Fälle zum Tode.

Die beginnende Heilung des Erysipels bekundet sich durch Aufhören des Fiebers, allmähliches Verschwinden der Hautröte, Nachlaß der Spannung und Abschuppung der Epidermis.

Jedoch kommt es selbst nach erfolgter Heilung oft zu Rezidiven, zu denen beim Erysipel eine besondere Neigung besteht, die sich bis zum „habituellen Erysipel“ steigern kann. Bei diesen in kurzen Zwischenräumen sich wiederholenden Erysipelen handelt es sich nicht immer um die oben geschilderte akute, fieberhafte Affektion, sondern oft um eine bloß stabile Rötung und Schwellung der Haut, wie sie auch im Anschlusse an offene Wunden, tuberkulöse, syphilitische, lepröse Geschwüre, Unterschenkelgeschwüre, an fistulöse Eiterungen, besonders kariöser Zähne, an Ekzeme, Follikulitiden, Schleimhautkatarrhe, besonders des Naseneingangs, vorkommt. Bei diesen chronischen, fixen Erysipelen ist die Röte geringer, geht verwaschen in die gesunde Umgebung über, während das Ödem oft ebenso bedeutend ist wie beim akuten Erysipel, so daß unter demselben die Röte manchmal ganz verschwindet (weißes Erysipel). Sie verlaufen fieberlos und zeichnen sich durch ihren schleppenden, hin und wieder regelmäßig remittierenden Charakter aus, der zur falschen Annahme von echten Rezidiven verleitet. Ihre erysipelatöse Natur dokumentieren sie nicht selten durch Übergang in die akute fieberhafte Form. Im Laufe der Zeit führen diese rezidivierenden Erysipele zu der als „Elephantiasis nostras“ bekannten Verdickung und Fibromatose der Haut, die bereits oben (S. 144—145) ausführlich geschildert wurde.

Eigentümlich ist die deletäre Wirkung der Toxine des Erysipels auf maligne Geschwülste (Sarkom, Karzinom) und Granulome (Lupus, Syphilis). Man hat völliges Verschwinden inoperabler Karzinome sowie Heilung von Ulzerationen nach Auftreten eines natürlichen oder künstlichen Erysipels beobachtet.

Die Ursache des Erysipels ist der von *Fehleisen* entdeckte und gezüchtete „Streptococcus erysipelatis“, der morphologisch mit dem Streptococcus pyogenes übereinstimmt und wohl nur eine Varietät desselben ist. Jedoch vermögen bisweilen auch andere Mikroorganismen, wie Typhusbazillen und Pneumoniekokken, beim Eindringen in die Haut erysipelähnliche Hautentzündungen hervorzurufen.

Die von *Unna* genauer studierte Histologie des Erysipels zeigt vor allem Degenerationszustände der collagenen Substanz, die sich teils als Erweichungs-, teils als Gerinnungszustände darstellen. Die einfachste Form der Erweichung und Lösung des Collagens besteht in einem Zerfall der Fibrillenbündel in feinere Fasern und schließlich in einfache Fibrillen. Indem diese von den Saftspalten aus der völligen Colliquation anheimfallen, erweitert sich das System der Lymphspalten auf Kosten der festen Bindesubstanz; die letztere ragt in aufgefasertem, rarefiziertem Zustande in die neugeschaffenen Gewebslücken hinein.

Weiterhin zerfallen die Balken in kürzere oder längere glatte Schollen, die teils noch mit faserigen Bündeln zusamenhängen, teils lose in den erweiterten Lymphspalten liegen. Diese „schollige Zerklüftung“ hat große Ähnlichkeit mit dem Zerfall der quergestreiften Muskelbündel an denselben Erysipelpräparaten.

Schließlich gibt es noch eine dritte Art der Erweichung des Collagens, nämlich die Umwandlung in eine einheitliche, homogene, aber trübe, nicht glänzende Masse, in der keine Faserkonturen und Zellenreste mehr zu finden sind, während die hindurchziehenden Blutkapillaren und ihre Perithelien gut erhalten bleiben.

Alle drei Arten der Erweichung gehen bei höchster Steigerung der Entzündung in denselben maximalen Erweichungszustand über. Dabei verwandelt sich die kollagene Substanz in einen formlosen Brei von sehr geringer Färbbarkeit, der wie der zuletzt beschriebene Erweichungszustand nur noch der Resorption zugängig ist.

Die mit Coagulation einhergehenden Degenerationen des Collagens treten in zwei verschiedenen Formen auf. Die eine bildet einen Höhepunkt des erysipelatösen Prozesses. Nachdem in der gewöhnlichen Weise das Bindegewebe fibrillär aufgesplittert und rarefiziert ist, tritt eine Tendenz zur Gerinnung in demselben ein. Zunächst wird es von einfachen Fibrinnetzen durchwachsen, bald aber nimmt unter Verdickung des Fibrinnetzes auch der Rest des collagenen Gewebes die Form und tinktoriellen Eigenschaften des Fibrins an, und wir finden den ganzen Abschnitt des Gewebes umgewandelt in einen engmaschigen, geronnenen Herd, in dessen Lücken Leukocytenkerne liegen und der einer diphtheritischen Membran täuschend ähnlich sieht. Bei der zweiten Form der Gerinnung erscheint das kollagene Gewebe des centralen Teiles der Cutis in schlangenähnlich gewundenen, drehrunden, scharf conturierten Fasern, die bündelweise lose in den aufgesplitterten collagenen Rest eingebettet wird. Sehr gut treten diese hyalinähnlichen Fäden bei der von *Unna* angegebenen Fibrinreaktion (starke Methylenblaufärbung, Entfärbung mit konzentrierter, wässeriger Tanninlösung) hervor, zugleich mit den Fibrinnetzen der übrigen Kutis. Sie unterscheiden sich aber vom Fibrin in ihrer Konstitution, da eine Modifikation der erwähnten Färbung — dieselbe Methylenblaufärbung, Entfärbung durch schwache alkoholische Tanninlösung — sie noch schärfer hervortreten läßt, während dann alles wahre Fibrin ungefärbt bleibt.

Die elastische Substanz geht beim Erysipel einfach durch Colliquation zugrunde, während die glatte und quergestreifte Muskelsubstanz ähnliche Veränderungen zeigt wie das Collagen.

Weiter ist charakteristisch das gleichzeitige Befallenwerden von Cutis und Hypoderm. In beiden findet man kleine Streptokokkenkolonien in den erweiterten Lymphgefäßen. Doch heilt der erysipelatöse Proceß in der Cutis sehr viel rascher ab als im Subcutangewebe und erreicht selten eine solche Höhe wie dort. Die meisten Erysipele enthalten im Subcutangewebe derartige Massen von Kokken, daß sie sich den organismenreichsten Affektionen (z. B. der Lepra) würdig zur Seite stellen.

Die in die Haut durch eine Kontinuitätstrennung eingeimpften Streptokokken durchwachsen die offenen Lymphgefäße der Cutis und finden daher im allgemeinen bei der allseitigen Continuität des Hauptlymphgefäßnetzes keine andere Grenze der Ausbreitung, als sie eben mechanischer äußerer Druck durch Verlegung der Lymphbahnen oder künstliche Verschlechterung des Nährbodens (durch Medikamente) herbeiführen. Daß sie aber nach Abweidung der Haut in der Cutis anscheinend spontan wieder verschwinden, kann nur an einer Verschlechterung des Nährbodens liegen, die sie durch ihr Wachstum selbst veranlassen. Keinenfalls setzt sich ihnen hierbei ein Leukocytenwall entgegen, der sie an weiterer Ausbreitung hindert. Aber auch an Ort und Stelle, d. h. im Rücken der voranschreitenden Infektionszone, tritt durchaus keine typische Emigration weißer Blutkörperchen in der Cutis auf, welche die Kokken aufnehmen und vernichten könnten, sondern das Wachstum steht hier einfach still und die Kokkenrasen in den Lymphgefäßen und erweiterten Lymphspalten werden unfärbbar, d. h. sterben ab oder werden in tiefere Lymphbahnen fortgeschwemmt.

Die Venen und Capillaren sind erweitert und mit roten Blutkörperchen dicht erfüllt, streckenweise auch mit Leukocyten, die Hautarterien sind zum Teil ebenfalls erweitert und beherbergen neben roten und vielen weißen Blutkörperchen viel geronnenes Fibrin, zum andern Teil sind sie nicht erweitert und ganz von fibrinösen Thromben ausgefüllt, die Leukocyten einschließen. Diese Circulationsstörungen bedingen Erweiterung der Collateralbahn der Hautlymphe, d. h. sämtlicher Lymphgefäße und im weiteren Fortschritt auch aller Lymphspalten der Haut. Es kommt eine allgemeine gleichmäßige Gedunsenheit und Auftreibung der Cutis zustande. In den Lymphgefäßen finden sich große Streptokokkenkolonien und weiße von Streptokokken durchsetzte und umwachsene Thromben. Es handelt sich aber nicht um eine chemotaktische Anlockung

der Leukocyten, sondern um eine natürliche Vermischung der auf den Saftstraßen der Haut abfließenden, durch Fibrinabscheidung thrombosierten weißen Blutkörperchen mit den Streptokokken. Im Gegensatz zu dieser rein serofibrinösen Entzündung der Cutis trägt diejenige des subkutanen Gewebes einen fibrinös-eitrigen Charakter, weil hier die Bedingungen für eine Stauung der Leukocyten günstiger sind als in der Cutis. Einen „Kampf“ der Leukocyten gegen die Streptokokken, wie *Metschnikoff* meint, können wir für die menschliche Haut nicht annehmen; ein solcher kommt für die eigentliche Cutis gar nicht in Betracht und in dem subkutanen Gewebe werden die Streptokokken jedesmal mit den Leukocyten fertig, die daselbst immer vor den Kokken zerfallen und absterben.

Die Therapie des Erysipels bedient sich teils mechanischer, teils chemischer Mittel, um der Wanderung der Streptokokken in den Lymphbahnen Einhalt zu tun.

Zu den ersteren gehören vor allem Anwendung von Druck und Kälte, durch Einpinselung der Randpartien der gesunden Haut mit Kollodium oder Anlegen von Heftpflasterstreifen rings um das Erysipel, endlich durch die sehr wirksame Applikation des Eisbeutels, der ohne Frage den Krankheitsprozeß bedeutend abkürzt.

Unter den chemischen Mitteln ist in erster Linie das Ichthyol zu nennen, eine Art Specifikum gegen Erysipel. Man pinselt es pur oder mit Glycerin oder Leinöl bzw. Spiritus und Äther zu gleichen Teilen täglich ein- bis zweimal dick auf, pudert etwas und legt darüber dann den Eisbeutel.

Unter dieser Behandlung pflegt der Prozeß rasch aufzuhören, was sich durch Nachlaß der Schmerzen, der Spannung und Abfall der Temperatur, sowie durch starke Schälung der Haut dokumentiert.

Statt des Ichthyols hat man auch Bepinselung mit Jodtinktur oder Terpentinöl empfohlen, ferner subkutane Injektionen von Resorcin oder Carbolsäure, auch Scarificationen mit nachfolgender Einreibung von 3%iger Carbolsäure mit Erfolg angewendet. Innerlich haben sich die Solutio arsenicalis Fowleri und vor allem das Ammonium carbonicum (s. oben S. 220) bewährt.

Erysipeloid.*

Diese erysipelasähnliche, aber selbständige Affektion wurde zuerst von *J. Rosenbach* als „zoonotisches Fingererysipeloid“ (Erysipelas chronicum, Erythema migrans) beschrieben. Es ist ein an sich harmloses Leiden, das aber Beachtung verdient, weil es im Anfang mit schweren Infektionen verwechselt werden kann. Das Erysipeloid wird nach *J. Rosenbach* niemals direkt übertragen, sondern nur sporadisch durch Einimpfung des ektogen existierenden Infektionsstoffes in wunde Stellen akquiriert. Der Infektionsstoff findet sich in toten, in Zersetzung begriffenen Stoffen, welche Tieren entstammen. Daher erkranken vorwiegend Leute, die mit toten Tieren, z. B. mit Wild, zu tun haben: Köchinnen, Restaurateure, Wildhändler, Schlächter, Gerber, Fischhändler, Austernaufmacher, ferner Kaufleute, die das Erysipeloid durch Inokulation von Käse, Heringen etc. akquirieren. Meist geschieht die Infektion an den Fingern. Von der Impfstelle aus verbreitet sich eine dunkelrote, fast livide Schwellung mit ganz scharfer Grenze, einem Erisypel ähnlich. Die geröteten

* Vgl. *Ernst Delbanco*, Über das Erysipeloid in „Arbeiten aus Dr. *Unnas* Klinik für Hautkrankheiten“, 1898, S. 27—38.

Stellen jucken und prickeln in schmerzhafter Weise. Allgemeinbefinden und Körpertemperatur bleiben normal. Die Affektion schreitet langsam fort bis zum Handrücken und sistiert meist nach 1—3 Wochen spontan, nachdem längst die zuerst ergriffenen Teile abgeblaßt sind.

Für die Ursache des Erysipeloids hält *J. Rosenbach* eine eigentümliche fadenförmige Mikrobie, die ihrem Verhalten nach zur Gattung Cladothrix gehört. Er züchtete sie auf Gelatinekulturen und impfte sich selbst mit positivem Erfolge damit. *Cordua* dagegen fand einen Kokkus, der schneeweiße Kolonien auf Agar bildet, in den von ihm beobachteten Fällen von Erysipeloid. *Delbanco* endlich konnte in einem Falle keine Mikroorganismen nachweisen. Bei der histologischen Untersuchung konstatierte er als hauptsächliche Veränderung ein nach den Papillen zu abnehmendes Ödem der Cutis, ferner Wucherung der Perithelien der Gefäße, Quellung der Collagenbündel, Rarefikation des elastischen Gewebes, endlich das Vorhandensein zahlreicher Mastzellen um die Follikel, innerhalb und an der Grenze der Perithelzellenzüge, in den Köpfen der Papillen. Die Lymphspalten waren stellenweise mit aus den Mastzellen ausgetretenen freien Mastzellenkörnern versehen.

Die Therapie des Erysipeloids beschränkt sich auf Applikation eines Alkoholdunstumschlages, unter dem die Affektion rasch schwindet.

Sklerodermie.

Unter dem Namen der „Sklerodermien“ fassen wir eine Reihe von Affektionen umschriebenen und allgemeinen Charakters zusammen, welche sich durch eine holzartige Verhärtung und Unbeweglichkeit der Haut auszeichnen. Sie entstehen mit oder ohne erythemähnliche Vorboten, rascher oder langsamer, verharren am Orte oder breiten sich mit oder ohne Vorangehen einer bläulichroten Zone aus, verschwinden langsam oder führen nach sehr langem Bestande zu fibröser Atrophie der Haut und des subkutanen Gewebes, meist unter erheblicher Pigmententwicklung. Indem wir eine Reihe von Dermatosklerosen hier ausschließen, in welchen die Verhärtung erst im letzten Stadium zugleich mit der Atrophie der Haut auftritt wie bei hochgradigen Formen der Perniosis und *Raynaud*schen Krankheit, der Nervenlepra, Tabes, bei chronischem Gelenkrheumatismus an der Haut der Finger und Zehen, an varicösen Unterschenkeln, und also nur solche Formen als Sklerodermie bezeichnen, in welchen die Bindegewebsverhärtung bereits auf der Höhe der Krankheit erscheint, verbleiben noch eine Reihe verschiedener klinischer Formen, denen zum Teil auch anatomische Differenzen zugrunde liegen. Man unterscheidet zweckmäßig zwei Hauptformen, die diffuse und circumscripte.

1. Die diffusen Sklerodermien treten meistens im mittleren Lebensalter, allmählich an der oberen Körperhälfte auf, nachdem erythematöse Exantheme oder auch myxödemähnliche Verdickungen des Hypoderms vorhergegangen sind, und zwar gleich von vornherein in Form diffuser Verhärtungen oder in Form netzartiger, später konfluierender Streifen. Der klinische Hauptcharakter aller diffusen Formen besteht darin, daß sie besonders in ihrer Ausdehnung, aber überhaupt besser mit dem Finger palpiert, als mit dem Auge wahrgenommen werden, da Hautkolorit und Hautrelief nur wenig verändert sind. Scharf abgeschnitten ist dagegen die fühlbare Verhärtung und Unverschieblichkeit der Haut. Bei den diffusen Formen „überrascht“ daher stets die Palpation. Die Oberfläche der Haut ist unverändert oder bei stärkster Ausbildung leicht rauh und schuppig. Bei längerem Bestande treten fast immer

Pigmentflecke oder diffuse Pigmentationen, teils auf den holzharten Partien selbst, teils in deren Umgebung, teils ganz unabhängig von denselben auf.

Die diffusen Sklerodermien besitzen entweder von Anfang an einen universellen Charakter, überziehen den ganzen Rumpf, die ganzen Arme, den Nacken, das Gesicht, die Oberschenkel usw. in progressiv symmetrischer Ausbreitung (*Besniers* „Sclérémie"), oder sie sind lange Zeit rein regionär, auf das Gesicht, die Hände, den Hals usw. beschränkt, ohne daß dadurch der diffuse Charakter und die mangelnde scharfe Begrenzung Einbuße erlitten. Diese letzteren können übrigens sich allmählich auch generalisieren. Zu den wichtigsten regionären Sklerodermien gehören die „Sklerodactylien" mit ihrem Ausgang in Mutilation, Knochendeformitäten etc. Die diffusen Sklerodermien, sowohl die universellen wie die regionären, führen stets zu einer auffallenden Beweglichkeitsbehinderung im Gegensatz zu der circumscripten, auch wenn diese durch Multiplizität einen großen Teil des Körpers einnehmen. Die Gelenke stehen in halber Flexion, das Mienenspiel des Gesichts weicht einer starren Maske, das Atmen wird erschwert usw. Diese Verringerung der Hautdehnbarkeit weicht mit der nach Monaten oder Jahren eintretenden spontanen Besserung wieder der Norm oder geht schlimmeren Falles in volle Hautcontractur der betreffenden Regionen oder des ganzen Körpers über, im selben Maße, als die anfängliche Hypertrophie der definitiven Atrophie der Haut weicht.

2. Die umschriebenen Sklerodermien sind stets schon von ferne auffallend, teils durch die Farben, teils durch die Höhendifferenz der sie konstituierenden Flecke und Streifen; die Härte gleicht in manchen Fällen der der diffusen Sklerodermien, in anderen okkupiert sie jedoch nur einen oberflächlichen Teil der Haut und zeigt daher Papier, Kartenblatt- bis Pergamenthärte, in wieder anderen nimmt sie vorzugsweise die tieferen Partien der Haut ein und bildet gelbe, durchschimmernde Wülste und Streifen. Danach lassen sich drei Hauptformen der circumscripten Sklerodermie unterscheiden, die vielleicht auch wirklich dem Wesen nach, jedenfalls aber der histologischen Struktur nach zu trennen sind. Die häufigste ist die von den englischen Autoren seit langer Zeit sogenannte Morphaea, die zweite nennt *Unna* die kartenblattähnliche und die dritte die keloidähnliche Sklerodermie.

a) Morphaea. — Die Morphaea entsteht einzeln oder in mehreren, selten vielen Exemplaren langsam und unmerklich, entweder direkt in der ihr später eigentümlichen matten, wachsgelben Farbe als mark-, taler- bis handflächengroße Flecke von rundlicher oder zackiger, selten streifenartiger Gestalt oder in Form ebenso gestalteter, bläulichroter Flecke, von zerstreuten Gefäßerweiterungen durchzogen, welche erst allmählich vom Centrum nach dem Rande hin bleich werden, hier aber immer ihre bläuliche Farbe behalten. Der Ausbreitung der mattweißen Farbe entspricht die Verhärtung der Stellen, welche durch die ganze Tiefe der Haut, unter Umständen sogar durch das Hypoderm auf die Fascie und das Periost übergeht. Mehr oder weniger schön ausgeprägt finden wir bei der Morphaea eine für sie charakteristische, bläulichrote „lila" Randzone, die keine Verhärtung aufweist und in späteren Stadien häufig einen zwischen ihr und der weißen Mitte sich einschiebenden Pigmentsaum. Wo die Flecke in dieser Weise multicolor sind, pflegt die Oberfläche im Niveau der umliegenden Haut zu liegen und glatt

oder von feinen trockenen Schuppen mit conzentrischer Streifung bedeckt zu sein. Die von vornherein einfarbenen Morphaeaflecke sind dagegen meist etwas über die Umgebung erhaben und glänzend mit gespannter Hornschicht bedeckt — ein Unterschied im Aussehen, der offenbar auf die mehr oder weniger starke Ausbildung der Bindegewebsneubildung an der Oberfläche zurückzuführen ist. Die Flecke vergehen nach Monaten oder Jahren unmerklich, wie sie gekommen oder sie sinken im Centrum ein und die Atrophie der Cutis setzt sich auf die umherliegenden Gewebe unter Umständen fort, so daß tiefe Dellen, Gruben und Furchen entstehen, die aber nach längerer Zeit auch wieder mit Hinterlassung einer gefalteten, greisenartig atrophischen, meist pigmentroten Haut ausheilen. Die in den rundlichen Flecken auftretende Morphaea hat eine Vorliebe für den Hals, den Schultergürtel, die Brust, die streifenförmige findet sich — öfter in zosterartiger Anordnung — am Rumpf, den Extremitäten, dem Kopf oder vorzugsweise dem Verlaufe des linken Supraorbitalis resp. auch des Infraorbitalis folgend.

b) Kartenblattähnliche Sklerodermie. — Diese tritt ebenso unmerklich wie die Morphaea, aber sofort in weißen, viel kleineren, linsen- bis groschengroßen und stets unter das Niveau der umliegenden Haut eingesunkenen Flecken auf, meist in mehreren aber wenigen Exemplaren, vorzugsweise an der Brust und der Schulter. Die etwas vertiefte, bläulichweiße, perlmutterglänzende oder kreideweiße Scheibe macht den Eindruck eines in die Haut eingefalzten Visitenkartenblattes. Sie ist scharf gegen das Gesunde abgesetzt, hin und wieder mit feinem, bläulichem Rande und läßt sich mit pergamentartiger Resistenz von der Unterlage abheben, wobei man den Filz lediglich im oberen Teil der Cutis constatiert. Diese Form heilt stets spontan mit Hinterlassung einer an senile Atrophie erinnernden Veränderung der Hautstelle; sie geht nicht auf die unterliegenden Gewebe über.

c) Keloidähnliche Sklerodermie. — Sie ist die seltenste Art. Während die anderen beiden umschriebenen Formen anscheinend Gefäß- oder seltener Nerventerritorien entsprechen, deutlich umrandet sind und an der Oberfläche Farbenveränderungen aufweisen, tritt diese Form in groben, teils parallel verlaufenden, teils sich rhomboidal kreuzenden und verfilzenden, an den Enden in feinere Fasern sich auflösenden Strängen auf, überall in der Spaltungsrichtung der Cutis und offenbar den präexistenten Cutisbündeln selbst entsprechend. Dieselben sind von weißgelblicher Farbe, undurchscheinender als die normale Cutis und dadurch in ihrem Verlaufe sichtbar. In der Mitte der einzelnen Stränge geht die ganze Cutis in ihnen auf, erhebt sich hier auch hin und wieder, aber nicht immer in Form unregelmäßig begrenzter Platten über das Niveau der Umgebung und die Oberfläche erscheint dann gespannt, wachsgelblich wie bei manchen Morphaeaflecken. Die an der Peripherie auseinander weichenden und undeutlich werdenden Stränge senken sich mehr in die Tiefe der Haut. Diese Form kommt stets multipel vor; *Unna* beobachtete einen ganz universellen, streng symmetrischen Fall dieser umschriebenen Form, der in totale Heilung ausging. Wegen der verästigten Ausläufer hat diese Form eine gewisse Ähnlichkeit mit dem spontanen Keloid; sie gleicht einem in die Tiefe der Haut versenkten Keloide. Hier tritt niemals eine lila Randfärbung auf und auch keine Pigmentation im Verlaufe.

Was die histologischen Verhältnisse bei den verschiedenen Formen der Sklerodermie betrifft, so stellt die diffuse Sklerodermie den einfacheren Prozeß dar. Allen gemeinsam ist das wesentliche Moment der Hypertrophie der präexistenten kollagenen Bündel. Sie befällt bei der diffusen Sklerodermie ganz gleichmäßig alle Teile der Cutis und führt den Gefäßbaum sowie alle Oberhautgebilde einer einfachen Druckatrophie entgegen. Die Gefäße werden bei zunehmender kollagener Hypertrophie auffallend verengt, strangförmig und durch das Andrängen sie kreuzender Bindegewebsbündel oft verzerrt. Die Spindelzellen der Cutis werden spärlicher und schmächtiger und schwinden zuletzt, ebenso die der Papillen. Diese nehmen an Breite zu und pressen die Leisten der Oberhaut zwischen sich auf die Breite von wenigen Epithellagen zusammen. Dementsprechend verdickt sich die suprapapilläre Stachelschicht um einige Lagen. Aber außer dieser mechanischen Veränderung kommen keine Epithelabweichungen vor. Auch die bei der kartenblattähnlichen Sklerodermie so charakteristische, bei der Morphaea weniger ausgeprägte Erweiterung der Grenzlymphbahnen (s. weiter unten) ist nicht oder nur andeutungsweise zu finden. Die Lymphbahnen und Saftspalten sind verengt, die Haarfollikel verschmälert und verkürzt, die Knäueldrüsen teils verengert, teils streckenweise erweitert, das elastische Gewebe teils atrophiert und im Schwunde begriffen, teils vermehrt *(Wolters)*, das Fettgewebe geschwunden. Nur die Hautmuskeln werden von der allgemeinen Druckatrophie nicht betroffen, sie werden vielleicht sogar ein wenig hypertrophisch infolge ihrer reaktiven Tätigkeit bei der Anspannung des elastischen Gewebes durch die schwellende kollagene Substanz.

Dinkler und *Lagrange* haben den Nachweis erbracht, daß die Nervencentren und peripheren Nerven bei der Sklerodermie frei von pathologischen Veränderungen sind, ebenso das Herz und die großen Gefäße. *Dinklers* Ansicht ist dagegen, daß die Gefäßveränderungen das Primäre, die kollagene Hypertrophie das Sekundäre seien, daß zuerst Zellenwucherungen der Adventitia und Media der Arterien, Schwund des elastischen Gewebes der Media und zuletzt eine von Media und Intima ausgehende obliterierende Wucherung mit Gefäßverschluß und Thrombose, hierauf erst sekundär die „Cutisveränderung" zu konstatieren seien. Jedoch hat *Unna* nachgewiesen, daß die kollagene Hypertrophie der Cutis zeitlich zusammenfällt mit einer Zellenwucherung an den Gefäßen. Wäre die Gefäßerkrankung das Wesentliche des Prozesses, so müßte eine Sklerose der Gefäße vorausgehen, wie bei der syphilitischen Initialsklerose; wir müßten zu einer Zeit sklerotische Gefäße in noch normalem Hautgewebe verlaufen sehen; das ist aber nicht der Fall. Folglich ist Zellenwucherung an den Gefäßen und Hypertrophie des kollagenen Gewebes gleichzeitige Folge derselben noch unbekannten Ursache und die letztere Veränderung natürlich allein für diesen Prozeß charakteristisch. Daß die Arterien nicht vor der übrigen Haut erkranken, beweist ja auch die Tatsache, daß jene selbst von außen nach innen affiziert werden, daß Peri- und Mesarteriitis der Endarteriitis voraufgehen. Die Obliteration einzelner Arterien ist nur eine selbstverständliche Folge der durch die Sklerose der Cutis herbeigeführten Kapillarverödung.

Bei der kartenblattähnlichen Sklerodermie ergreift zunächst die pathologische Veränderung den Papillarkörper und ein angrenzendes oberflächliches Stück der eigentlichen Cutis in Form einer flachen Scheibe, die in die Haut mit scharfer Begrenzung eingesetzt, wie eingefalzt, ist; innerhalb derselben sind alle Kapillaren und Lymphgefäße stark erweitert, außerdem sind die Bindegewebszellen vermehrt, teils in der Nähe der Blutgefäße, teils im Gewebe, besonders voluminöse Zellenhaufen finden sich an der ganzen äußeren Grenze der Scheibe, seitlich und unterhalb derselben. Im Bereiche der Scheibe ist der Papillarkörper zur ebenen Fläche ausgeglichen, die Stachelschicht auf eine dünne Lage reduziert, die Körnerschicht normal und die Hornschicht auf Kosten der Stachelschicht bedeutend verdickt. Diese abnorm starke Hyperkeratose bei fehlendem Epithelnachwuchs bedingt das leichte Einsinken der Oberfläche. Die Perlmutterfarbe der kartenblattähnlichen Sklerodermie erklärt sich durch die eigentümlichen Brechungsverhältnisse für den Durchtritt des Lichtes zwischen Epithel und Cutis. Auf dieser Grenze finden sich nämlich überall grobe und vielgestaltige Lücken zwischen den Epithelien, die Fortsetzungen von erweiterten, rohrenförmigen, vielfach darmähnlich oder wurstförmig aufgetriebenen Lymphspalten, welche die Oberfläche der Cutis in ähnlicher Weise zerklüften. Es entsteht auf diese Weise über der ganzen Scheibe ein höchst unregelmäßig geformtes, zusammenhängendes Spalten- und Röhrensystem, welches gerade auf der Grenze von Oberhaut und Cutis eingeschoben und mit Flüssigkeit gefüllt, eine erhöhte Lichtreflexion und damit eine milchige Trübung der Farbe bedingen muß. Die durch diese trübe Grenzzone durchschimmernden erweiterten Blutgefäße erzeugen die bläuliche Nuance der Farbe, während die verdickte, glatte, durch das Ödem in Spannung gehaltene Hornschicht den Glanz hergibt. So erklärt sich die Ähnlichkeit mit Perlmutter oder bläulichem Glanzkarton.

Auf dieses erste Stadium des entzündlichen Ödems folgt das zweite der kollagenen Hypertrophie, der Sklerose. Die im ersten Stadium erweiterten Gefäße sind nun stark verengert, an manchen Stellen ganz geschwunden, ebenso die zahlreichen großen Lymphspalten. Die Scheibe wird jetzt durch eine derbe kollagene Platte aus wesentlich horizontal und parallel geschichteten Bündeln dargestellt, die auf der Höhe der progressiven Sklerose völlig gefäßlos und zellenfrei sowie elastinarm ist, während die Epithel-Cutisgrenze immer noch durch die unregelmäßig gestalteten Lymphspalten nach oben und unten zerklüftet ist und dadurch sehr in die Augen springt.

Diese histologischen Details erklären die klinischen Daten sehr gut. Die stärkere kartenblattähnliche Resistenz entspricht der kollagenen Hypertrophie der Scheibe, die Vertiefung an Stelle derselben der Epithelatrophie und Ausgleichung des Papillarkörpers, die kreideweiße Farbe der Scheibe einerseits dem vollständigen Gefäßschwunde, andrerseits der Resistenz einer stark brechenden Grenzzone. Denn der Gefäßschwund mit dem Verbleib des kollagenen Gewebes allein würde nur zu einer wachsgelblichen, noch etwas transparenten Farbe führen, wie sie etwa bei der diffusen Sklerodermie, bei alten Keloiden, bei der keloidähnlichen circumscripten Sklerodermie u. s. w. vorkommt, d. h. zur Farbe der toten anämischen Haut. Die kreideweiße Nuance dagegen besagt noch etwas mehr, nämlich starke Lichtbrechung vor einem weißen Hintergrunde.

Bei der Morphaea erstreckt sich der Sitz der veränderten Hautpartie erheblich weiter abwärts als bei der kartenblattähnlichen Sklerodermie, nämlich bis ins Fettgewebe. Die Knäueldrüsen liegen daher nicht wie dort unter dem derben Gewebe, sondern sind inmitten desselben eingeschlossen. Das Elastin nimmt an der Hyperplasie des Kollagens nicht teil, aber es schwindet auch nicht unter derselben. Rein mechanisch werden durch die Verdickung der kollagenen Bündel die Lymphspalten und Blutgefäße verengert, die Knäueldrüsen verlängert und entrollt, die Haarfollikel nach unten verlängert und in der Breite verschmälert, der Papillarkörper abgeflacht, doch nicht so sehr wie bei der Kartenblattsklerodermie. Auch die Vergrößerung einzelner Lymphspalten und Lymphgefäße an der oberen Cutisgrenze ist nur ein schwaches Analogon zu der stark ausgebildeten Erweiterung der Lymphspalten an der Epithel-Cutisgrenze. Die Hyperkeratose fehlt bei der Morphaea völlig. In der Umgebung des Knotens sind die Bindegewebszellen entlang den Blutgefäßen vermehrt. Die Venen sind stark erweitert und bedingen offenbar den leicht bläulichen Schimmer, den die Peripherie des Knotens klinisch bisweilen aufweist. Die Arterien haben normales Kaliber und normale Gefäßwände, sind aber überall begleitet von einer adventitiellen Zellenwucherung, welche an manchen Orten zu dicken Zellsträngen und Zellhaufen anschwillt. Diese Zellhaufen erinnern durchaus an die entsprechenden, welche auf dem Höhestadium die Platte der kartenblattähnlichen Sklerodermie umsäumen, auch hier geht an Stelle derselben Elastin und Kollagen, ersteres ganz, letzteres größtenteils, zugrunde. Aber im Gegensatz zu den Zellherden bei jener Affektion kommt es hier zur Ausbildung von großen Massen wirklicher Plasmazellen, äußerst stark tingibler, allerdings kleiner, rundlicher und kubischer Zellen mit breitem Protoplasmasaum und rundem Kern. Jedoch ist diese Differenz auch nur eine graduelle, wahrscheinlich ist die bessere Ausbildung der Plasmazellen durch die größere Trockenheit dieser Sklerodermieform bedingt.

Der sklerodermatische Prozeß kann auch auf die Muskeln und Knochen übergreifen und atrophische Zustände derselben herbeiführen, ja man fand bei diffuser Sklerodermie fibröse Knoten und Endarteriitis im Endo- und Myocard, den Lungen, Milz, Niere, Uterus und Sklerosen im Centralnervensystem.

Die eigentliche Ätiologie und Pathogenese des merkwürdigen Krankheitsprozesses sind noch völlig dunkel. Sowohl die Theorie der Lymphstauung als auch diejenige einer Angio-Trophoneurose (*G. Lewin* und *J. Heller*) und die Annahme einer Autointoxikation oder einer rheumatischen Ätiologie sind nicht genügend begründet. Die von der Sklerodermie am meisten betroffenen Lebensalter sind nach *Lewin* und *Heller* bei Männern das 20. bis 50., bei Weibern das 10. bis 40. Jahr. Genannte Autoren fanden unter 435 Fällen von Sklerodermie 292 Weiber, d. h. 67%.

Der Behandlung der Sklerodermie, deren circumscripte Formen eine günstigere Prognose darbieten als die diffuse Form, stehen in

neuerer Zeit recht gute und wirksame Mittel zu Gebote. Sie wurden schon oben (S. 340—342) zusammengestellt.

1. Die von *Brocq* systematisch ausgebildete Behandlung der Sklerodermie mittelst Elektrolyse liefert vorzügliche Resultate.

Nach *Brocq* wird die mit dem negativen Pole verbundene Nadel tief in die sklerodermatischen Stellen eingestochen und hierauf ein Strom von der Stärke von 1—10 Milliampères durchgeleitet, bei möglichster Vermeidung von Schorfbildung. Die Einstiche werden successive in Zwischenräumen von 8—12 *mm* wiederholt und die behandelte Stelle wird nach der Operation mit $^1/_2$‰ Sublimatalkohol gewaschen und mit Quecksilberguttaplast, der alle 24 Stunden gewechselt wird, bedeckt. *Brocq* beobachtete schon nach 2—3 Sitzungen den Beginn der Rückbildung der Plaques.

2. Massage in Verbindung mit Einreibung von 5—10%iger Salicyl- oder $^1/_2$%iger Sublimatsalbe. Besonders letztere zeigt eine recht gute Wirkung.

3. Heiße Bäder (neben der Massage).

4. Innerlicher Gebrauch von Salol oder Natron salicylicum.

5. Einspritzung der alkoholischen oder wässerigen Glycerinlösungen von Thiosinamin (10%):

Rp. 61. ***Thiosinamin. 2·0,***
Solve in
Glycerin. 8·0,
cui adde
Aq. destill. 10·0.
S. Alle 2 Tage $^1/_2$ Pravaz-Spritze subkutan zu injizieren.

Neuerdings hat sich die von *Mendel* empfohlene Verbindung von Thiosinamin und salicylsaurem Natron, das Fibrolysin-*Merck* sehr gut bewährt. Man spritzt alle 4—5 Tage je eine Ampulle davon in die Glutäen ein.

Achtzehntes Kapitel.

Spezielle Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten IX.

Granulome. (I. Die Syphilide.)

Definition der Granulome. — Ihr Charakter als Allgemeinleiden und Hautleiden. — Beziehungen der Syphilidologie zur Dermatologie. — Die Syphilide als multiforme Dermatosen. — Die neuen Forschungen über Ursprung und Wesen der Syphilis. — Die Syphilis eine Tropenkrankheit. — Moderner Ursprung für die alte Kulturwelt. — Beweise für den tropischen Charakter der Syphilis. — Ähnlichkeit mit der Framboesie. — Empfänglichkeit der Tropenaffen für das syphilitische Gift. — Kenntnis dieser Tatsache vor *Metschnikoffs* Experimenten. — Die Bedeutung der letzteren. — Details der Affensyphilis. — Ergebnisse der Experimente. — Ansteckungsmodus. — Virulenz des syphilitischen Giftes und der verschiedenen Syphilisprodukte. — Immunitätsverhältnisse. — Verlauf der Affensyphilis. — Die Ätiologie der Syphilis. — Frühere Forschungen. — Die Entdeckung der Spirochaete pallida. — Spirochätenbefunde in verschiedenen Organen und Syphilisprodukten. — In Gewebsschnitten. — Untersuchungsmethoden. — Gewinnung und Untersuchung des frischen Präparates. — Morphologie und Biologie der Spirochaete pallida. — Gründe für die Protozoennatur derselben. — Untersuchung der Gewebsschnitte auf Spirochäten.

Spezifische Merkmale der Syphilide. — Form. — Art der Festsetzung der Syphiliskeime in der Haut. — Wachsende relative Immunität der Hautterritorien. — Neurosyphilide. — Mischformen. — Farbe der Syphilide. — Neigung zu Epithelveränderungen. — Verhalten der Spirochäten im Epithel. — Die Initialsklerose. — Klinische Schilderung. — Residuen des Primäraffektes. — Pathogenese der Initialsklerose. — Histologie derselben. — Plasmom und Fibrom. — Beziehungen der Spirochäten zu den pathologischen Veränderungen der Sklerose. — *Blaschkos* Befunde. — Bildung der Initialsklerose auf dem Boden eines weichen Schankers. — Histologie des Residualknotens. — Genitale und extragenitale Initialsklerosen. — Die regionäre Lymphdrüsenschwellung. — Pathogenese. — Sekundäre Syphilide. — Die Roseola syphilitica. — Klinische Formen. — Roseola tarda. — Histologie. — Alopecia syphilitica. — Pathogenese. — Die papulösen Syphilide. — Formen. — Histologie des kleinpapulösen Syphilids. — Der Lichen syphiliticus. — Das „miliare Syphilid". — Das großpapulöse Syphilid. — Klinische Formen. — Die breiten Kondylome. — Die Papeln der Hohlhand und Fußsohle. — Syphilis bullosa neonatorum. — Histologie der großpapulösen Syphilide. — Verhalten der Spirochäten in denselben. — Mischformen zwischen papulösen Syphiliden und anderen Dermatosen. — Syphilis punctata. — Das seborrhoische Syphilid des behaarten Kopfes. — Die „Corona veneris". — Die Psoriasis syphilitica. — Andere Mischformen. — Histologie der Mischformen. — Syphilis und Eiterung. — Das „akneiforme Syphilid". — Das varicelliforme und varioliforme Syphilid. — Das Ekthyma syphiliticum superficiale. — Klinik. — Histologie. — Die korymbiformen und vesikulösen Syphilide. — Das kokardenförmige Syphilid. — Tertiäre Syphilide. — Zusammenhang derselben mit primären und sekundären Formen. — Der reguläre Typus des tertiären Syphilids. — Das tuberöse Syphilid. — Der irreguläre Typus. — Das gummatöse Syphilid. — Histologie. — Klinik. — Syphilis tuberosa simplex. — Gemischte tuberöse Syphilide. — Lupus syphiliticus. — Tubero-crustöse Syphilide. — S. tuberosa vegetans. — Ekthyma profundum s. — Tertiäres serpiginöses Syphilid. — Histologie der tuberösen Syphilide. — Eintrocknende

und erweichende Gummen. — Klinik und Histologie. — Das nodöse Syphilid. — Syphilis maligna. — „Syphilis secondaire tardive.“ — Die Neurosyphilide. — Die Leukoplakia buccalis. — Hautveränderungen bei hereditärer Syphilis. — Pemphigus syphiliticus. — Diffuse Hautinfiltration. — S. haemorrhagica neonatorum. — S. hereditaria tarda. — Die Kennzeichen des hereditärsyphilitischen Typus.

Die Verhütung und Behandlung der Syphilis. — Natürliche Immunisierung. — Künstliche Immunisierung. — Neuere Forschungen darüber. — Aktive und passive Immunisierung. — Ätiologische Therapie. — Serumtherapie der S. — Syphilitische Antikörper. — Individuelle Prophylaxe. — *Metschnikoffs* Kalomelsalbe. — Exzision und Zerstörung des Primäraffekts. — Die Behandlung der Syphilis. — Die Specifica. — Die Quecksilberbehandlung der Syphilis. — Beginn derselben. — Die Frage der symptomatischen oder der chronisch-intermittierenden Behandlnng. — Bedeutung der ersten Hg-Kur. — Methoden der Hg-Applikation. — Die Superiorität der Schmierkur. — Statistische Erhebungen darüber. — Die Schmierkur wesentlich Inhalationskur. — Technik der Schmierkur. — Modifikationen (Klatschung, Überstreichung, Hg-Säckchen, Mercolintschurz, Hg-guttaplast). — Kontrolle des Urins und der Mundhöhle. — Die Stomatitis mercurialis. — Behandlung. — Andere Zufälle bei der Hg-Kur. — Die Injektion löslicher und unlöslicher Hg-Salze. — Technik der Einspritzungen. — Die innere Hg-Therapie. — Die Anwendung des Jods bei Syphilis. — Arsenik als Antisyphiliticum. — Wirkung der gewöhnlichen Arsenikpräparate. — Atoxyl und Enesol. — Adjuvantia. — Hydrotherapie. — Mineralbäder und Brunnenkuren. — Neuere Forschungen über die Wirkung der Schwefelbäder. — Kochsalzthermen und Jodquellen. — Kaltwasserkur und Seebäder. — Massage. — Klimatotherapie — Ernährungstherapie bei Syphilis. — Prinzipien derselben. — Die Zittmannkur. — Die Schrothkur der Syphilis. — Roborierende Therapie. — Nährpräparate. — Alkohol und Syphilis. — Lokale Behandlung. — Behandlung der primären und sekundären Syphilide. — Der Neurosyphilide. — Der seborrhoischen Syphilide etc. — Chirurgische Therapie. — Behandlung der Lymphdrüsen.

Den eigentlichen infektiösen Entzündungen der Cutis reiht sich die sehr bedeutsame und wichtige Abteilung der sogenannten Granulome an, die man neuerdings allgemein und gewiß mit Recht von den eigentlichen Tumoren als „infektiöse Geschwülste“ getrennt hat. Sie sind mit der infektiösen Entzündung der Cutis so nahe verwandt und durch so viele Übergänge verbunden, daß eigentlich nur der bei allen mehr oder minder stark hervortretende Geschwulstcharakter ihre Sonderstellung begründen muß. Die Hauptrepräsentanten dieser Granulome sind Syphilis, Lepra, Tuberkulose der Haut. Sie bilden als Allgemeinerkrankungen den Übergang zu den akuten Exanthemen, den Allgemeinerkrankungen mit nur symptomatischer, entzündlicher Hautaffektion, die als dem Gebiete der internen Medizin zugehörig, nicht zu den eigentlichen „Hautkrankheiten“ gerechnet werden können. Auch die erwähnten Granulome, wenigstens Syphilis und Lepra, sind ihrem Wesen nach Allgemeinleiden mit vorwiegender oder besser besonders auffälliger Beteiligung der Haut. Besonders die Syphilis, die ja alle Organe des Körpers in mannigfaltigster Weise in Mitleidenschaft zieht, beansprucht ein weit über die Grenzen der Dermatologie hinausgreifendes besonderes Studium, weshalb ihrer Erforschung im System der speziellen Pathologie und Therapie überhaupt eine besondere Disziplin gewidmet worden ist. Wir berücksichtigen die Syphilis an dieser Stelle nur soweit sie dermatologisches Interesse hat, und dieses ist ein sehr großes, sowohl in diagnostischer wie therapeutischer Beziehung. Die innigen Beziehungen der Syphilidologie zur Dermatologie werden sehr gut durch das bekannte Wort von *F. Hebra* zum Ausdruck gebracht, daß nur der gute Dermatologe ein guter Syphilidologe sei. Die „Syphilide“, d. h. alle Hautaffektionen, welche im Verlaufe der konstitutionellen Syphilis, durch diese verursacht, auftreten, haben immer als eine zwar ätiologisch einheitliche, aber klinisch ungemein multiforme Klasse von Dermatosen gegolten.

Syphilis.

Seit Beginn des 20. Jahrhunderts steht ohne Zweifel unter den großen Volkskrankheiten die Syphilis im Vordergrund des wissenschaftlichen Interesses. Ihr Ursprung und ihr Wesen wurden plötzlich in ein ganz neues Licht gerückt und merkwürdige Perspektiven auf die Natur und Genesis der großen Volksseuchen überhaupt eröffnet. Es rechtfertigt sich deshalb eine Übersicht über diese neuen Forschungen, die innerhalb des Rahmens dieses Lehrbuches nur in aller Kürze gegeben werden kann.

Die erste Tatsache von meines Erachtens fundamentaler Bedeutung ist der Nachweis des tropischen Ursprunges der Syphilis, wie ich ihn im ersten Bande meines Werkes über den „Ursprung der Syphilis" (Jena 1901) erbracht habe. Die Urheimat der Syphilis ist das tropische Amerika, von hier aus ist sie erst durch die Mannschaft des *Columbus* in den Jahren 1493 bis 1494 in die alte Welt eingeschleppt worden, wohl das berühmteste und augenfälligste Beispiel dafür, wie sehr unter Umständen die Verbreitung der großen Volksseuchen von den geschichtlichen Taten der Menschen abhängt. Bei keiner Krankheit kann man den historischen Anfang für die alte Welt und die Änderung der klinischen Erscheinungen im Verlaufe der seitdem verflossenen vier Jahrhunderte so genau studieren und daraus solche sicheren Schlüsse für die Zukunft ziehen wie bei der Syphilis, dieser spezifisch modernen Krankheit der Kulturmenschheit in der alten Welt. Daß für diese letztere eine „Altertumssyphilis" nie existiert hat, glaube ich sowohl im ersten, bereits erschienenen, als auch im zweiten, noch im Druck befindlichen Bande meines Werkes über den Ursprung der Syphilis zur Evidenz erwiesen zu haben.* Unter „Altertum" verstehe ich hierbei die prähistorische, antike und mittelalterliche Zeit bis zur Entdeckungsfahrt des *Columbus*. Nicht die geringste Spur einer Existenz der Syphilis in der alten Welt läßt sich für diesen ganzen Zeitraum nachweisen. Für uns ist und bleibt die „Lustseuche" eine importierte spezifische Tropenkrankheit.

Hierfür spricht außer dem fundamentalen Nachweis ihres historischen Ursprungs aus Zentralamerika auch die große Ähnlichkeit der Syphilis mit der wahrscheinlich nahe verwandten, wenn auch wesensverschiedenen tropischen Framboesie, den sogenannten „Yaws."**

Sehr bemerkenswert ist auch die Tatsache, daß von den für Syphilis empfänglichen Tieren gerade die höheren anthropomorphen Tropenaffen am leichtesten der syphilitischen Infektion zugänglich sind und daß der Verlauf des syphilitischen Krankheitsprozesses bei ihnen die größte Ähnlichkeit mit demjenigen beim Menschen darbietet.

Es ist das große Verdienst von *Elias Metschnikoff*, zuerst im Jahre 1903*** in einwandfreier Weise durch das wissenschaftliche Experiment

---

* Vgl. auch *B. Scheube*, Über den Ursprung der Syphilis in: Janus 1901, S. 49 ff. und 1902, S. 31 ff. sowie die eben erschienene vortreffliche Monographie von *A. v. Notthafft*, Die Legende von der Altertumssyphilis, Leipzig 1907 (behandelt nur das eigentliche klassische Altertum).

** *A. Castellani* fand als Erreger der Framboesie eine Spirochätenform (Sp. pertenuis seu pallidula), die sehr große Ähnlichkeit mit der Sp. pallida hat, jedoch auch verschiedene Unterscheidungsmerkmale aufweist (Deutsche med. Wochenschrift, 1906, Nr. 4).

*** Jedoch war die Affensyphilis schon weit früher bekannt. Als interessanten Beweis dafür führe ich folgende Stelle aus einem Briefe des bekannten Anthropologen *Felix*

die Übertragung der Syphilis vom Menschen auf den Affen nachgewiesen zu haben. Durch seine weiteren, *O. Lassars*, *A. Neissers* u. a. Versuche ist auch die Möglichkeit der Übertragung der Syphilis von einem Affen auf den anderen sowie von einer Affenspezies auf die andere dargetan und das Verhalten der Syphilis bei höheren und niederen Affen genau studiert worden.*

Wir wissen nun, daß sämtliche echte Affen für Syphilisgift empfänglich sind. Sowohl die anthropomorphen Affen (Schimpanse, Gibbon, Orang-Utan) als auch die niederen Affen (Semnopithecus, Cercopithecus, Cynocephalus, Makakus) sind mit Erfolg geimpft worden und es tritt, wie beim Menschen, nach einer durchschnittlich drei- bis vierwöchentlichen Inkubationszeit ein nach Verlauf, Aussehen und histologischem Bau durchaus typischer Primäraffekt auf, in dem typische Spirochäten wie in der menschlichen Initialsklerose gefunden werden. Höhere Affen sind leichter und an jeder Körperstelle impfbar, bei niederen, speziell den Makaken, ist nur an den Augenbrauen und am Penis die Inokulation gelungen. Voraussetzung für den Erfolg ist stets eine Kontinuitätstrennung der Haut mit Eröffnung der Blutgefäße. Es ist bisher nicht gelungen, auf subkutanem oder intravenösem oder intraperitonealem Wege Affen zu infizieren.

Was die Virulenz der einzelnen syphilitischen Prozesse betrifft, so sind die primären und sekundären Krankheitsprodukte von Haut, Schleimhaut und Drüsen sicher virulent und geben positiven Impferfolg, so lange der Prozeß noch in fortschreitender Entwicklung ist und in voller Blüte steht. Impfexperimente mit Produkten im abheilenden Stadium mißlingen meist, ebenso scheint Erweichung oder Vereiterung das Virus zu zerstören. Sehr wichtig sind die Ergebnisse der Affenimpfung mit Produkten der tertiären Syphilis. Im allgemeinen sind dieselben positiv, d. h. die tertiäre Syphilis ist ebenfalls ansteckend. Nur muß man unerweichtes Neubildungsmaterial aus geschlossenen Gummaknoten benutzen. Dann fällt die Impfung selbst nach jahrelangem Bestehen der Syphilis positiv aus (so in einem der von *Erich Hoffmann* publizierten Fälle erst nach 24 Jahren). Auch mit der Verimpfung von Blut, Sperma *(E. Finger)*, Spinalflüssigkeit *(Hoffmann)*, der Organe und des Nasenschleims von hereditär syphilitischen Kindern *(A. Neisser)* hat man positive Resultate bei der Affenimpfung erzielt.

Im großen und ganzen ergab sich keinerlei Differenz im Impfprodukte trotz der Verschiedenheit des Impfmateriales aus den verschiedenen Stadien der Syphilis. Es scheint wohl eine Änderung der Quantität, aber keine solche der Qualität im Laufe des Syphilisprozesses einzutreten.

Ob es eine echte Immunität bei Syphilis gibt, ist noch unsicher. In vielen Fällen haften die zweiten Infektionen wohl deshalb nicht, weil die betreffenden Individuen immer latente Syphilisherde von der Infektion her beherbergen, die, wie das Experiment erweist, einen ziemlich hohen Grad von Hautunempfindlichkeit gegen Neuinokulation bewirken.

Der Verlauf der Affensyphilis ist klinisch nur bei den anthropoiden Affen ein der Menschensyphilis genau entsprechender. Nur bei ihnen ist eine „konstitutionelle“ Syphilis zu beobachten in Gestalt von

---

v. Luschan vom 30. November 1901 (also 2 Jahre vor *Metschnikoffs* Experimenten) an: „Bitte, erkundigen Sie sich doch, wie es mit der Infektion der anthropoiden Affen durch Syphilis steht. Ich hörte schon vor Jahren, daß man alle anthropoiden Affen ohne Schwierigkeit mit Lues infizieren könne. Und zwar hörte ich das als absolut sichere Tatsache und dachte bisher, sie sei längst allgemein bekannt.“

* Vgl. die erschöpfende Studie von *A. Neisser*, Die experimentelle Syphilisforschung nach ihrem gegenwärtigen Stande, Berlin 1906.

disseminierten Haut- und Schleimhautaffektionen nach dem Auftreten des Primäraffektes. Ja, *Metschnikoff* hat auch nervöse Störungen (Parese und Paralyse der hinteren Extremitäten) beobachtet. Auch Milzhypertrophie ist konstatiert worden. Der spezifische Charakter der Haut- und Schleimhautaffektionen wurde durch positive Abimpfung von solchen Stellen sicher erwiesen.

Bei den niederen Affen dagegen sind bisher sichere disseminierte sekundäre Erscheinungen nicht beobachtet worden. Jedoch entwickelte sich auch bei ihnen eine generalisierte Syphilis, da man im Blute die Spirochaeta pallida gefunden und außerdem eine allmählich sich entwickelnde Resistenz der Haut gegen Reinokulationen nachgewiesen hat. Die klinische Beobachtung allein reicht also nicht aus, um die wirklichen Verhältnisse der Parasitenverbreitung im Körper festzustellen.

Auf die weiteren interessanten Ergebnisse der experimentellen Syphilisforschung kommen wir weiter unten zurück und wenden uns nunmehr zu der bedeutsamen Frage der Ätiologie der Syphilis.*

Die Entdeckung des unzweifelhaften Erregers der Syphilis, der „Spirochaeta pallida“, durch *Fritz Schaudinn* (während der gemeinsamen Untersuchung frischer Präparate mit *Erich Hoffmann*, am 3. März 1905) hat die früheren Entdeckungen angeblicher Syphiliserreger von *van Niessen*, *Schüller* und *Siegel* als hinfällig erwiesen, und auch der „Cytorrhyctes luis“ des letzteren Autors, der eine Zeitlang ziemlich ernst genommen wurde, hat der Kritik nicht standhalten können. Dagegen wurden die Befunde *Schaudinns* und *Hoffmanns* in überraschend kurzer Zeit durch zahlreiche exakte Nachuntersuchungen vollauf bestätigt.

Was die Urheberschaft dieser berühmten und folgenschweren Entdeckung anbetrifft, so ist die „Auffindung der Spirochaeta pallida *Schaudinns* Verdienst, die Feststellung der regelmäßigen Beziehungen dieses Parasiten zur Syphilis ist aber“, wie *Schaudinn* selbst stets anerkannt hat, die „gemeinsame Leistung“ von *Schaudinn* und *Hoffmann*. (S. 3 der oben zitierten Arbeit von *E. Hoffmann*.) Sie untersuchten zunächst die stärker virulenten Krankheitsprodukte, Primäraffekte, Genital- und Analpapeln, regionäre Lymphdrüsen, und fanden so gut wie konstant die Spirochaeta pallida, und zwar nicht nur im Sekret offener Sklerosen und Papeln, sondern auch in der Tiefe völlig geschlossener Primäraffekte und Papeln und im Punktionssaft typischer indolenter Drüsen, später auch in dem durch Punktion der Milz gewonnenen Blut.

Diese überraschenden Befunde wurden alsbald durch zahlreiche Nachprüfungen bestätigt und erweitert. So gelang der Nachweis der Spirochaeta pallida mittelst der Ausstrichmethode von *Schaudinn* und *Hoffmann* in einer Initialsklerose der Portio uteri *(Paschen)*, in Leber, Milz und Blut bei hereditärer Syphilis *(Buschke* und *Fischer)*, in geschlossenen Hautpapeln des Körpers und in den Primärläsionen der Affensyphilis *(Metschnikoff & Roux* und *Kraus)*, in Pemphigusblasen, Lunge, Leber, Milz bei kongenitaler Syphilis *(Levaditi)*, in den Lymphdrüsen bei Syphilis hereditaria *(E. Hoffmann)*, im Fingerbeerenblut *(Reckzeh* und *Raubitschek)*, in dem durch Punktion gewonnenen Venenblut *(Wolters, Noeggerath, Stachelin)*, in einem ulzerierten Frühsyphilid und einer Tonsillarpapel *(Ehrmann* und *Lipschütz)*, in extragenitalen Primäraffekten, pustulösem Syphilid und in einer Zungenpapel *(E. Hoffmann)*, in einer Zehenpapel *(Roscher)*, Psoriasis palmaris und alten Schleimhautplaques *(Rille* und *Vockerodt)*, in ulzerierten

---

* Vgl. *Erich Hoffmann*, Die Ätiologie der Syphilis, Berlin 1906.

Gummen *(Spitzer)*, in frischen Roseolen *(Bandi, Simonelli* und *Zabolotny)*, in einer Rupiaefflorescenz *(Siebert)*, in einer Kubitaldrüse *(Lewandowski)*, im Urinsediment bei Nephritis syphilitica *(Hirschberg, Dreyer* und *Toepel)*, bei hereditärer Lues, ferner in Nebenniere, Niere, Thymus, Knochenmark, Herzblut, Meningen, Rachen- und Konjunktivalsekret *(Babes* und *Panea)*, in einem Frühsyphilom der Leber *(E. Hoffmann)*, in den inneren Organen macerierter syphilitischer Föten *(Broennum* und *Ellermann)*, in der Cerebrospinalflüssigkeit *(Schridde, Dohi* und *Tanaka)*, in Irispapeln *(Krückmann)*, im Ausstrich von Placenten *(Doutrelepont, Helmbold)*, in Knochenmark und Milz eines 7 Monate vorher geimpften Makakus *(Schaudinn)*, in der Randzone geschlossener Gummen *(Doutrelepont, Grouven* und *Tomasczewski)*.

Ebenso glückte der Nachweis der Spirochaeta pallida in Gewebsschnitten mittelst der Silberimprägnierungsmethoden von *Bertarelli* und *Volpino*, die durch *Levaditi* im Sinne einer Modifikation des *Ramon-y-Cajal*schen Verfahrens bedeutend verbessert wurden. Auch mit dieser Methode fand man die Spirochaeta pallida in allen Organen und Krankheitsprodukten bei erworbener und hereditärer Syphilis, in allen Stadien derselben.

Zur Untersuchung auf Spirochäten sollen für den Praktiker nur die gegenwärtig gebräuchlichsten Methoden der frischen Untersuchung und der Untersuchung in Gewebsschnitten angegeben werden.

Für die erstere benutzt man entweder das Oberflächensekret oder das nach längerem Reiben zutage tretende Reizserum oder das durch Kratzen mit einem Platinspatel oder Löffel gewonnene Geschabe. Die Sekretpräparate liefern weniger gute Resultate als die Reizserum- oder die Schabetechnik, bei der man vorher durch gründliche Reinigung der Papeln und Schanker mit physiologischer Kochsalzlösung die an der Oberfläche befindlichen andersartigen Mikroorganismen entfernt. Bei geschlossenen Efflorescenzen entfernt man mit einem Skalpell möglichst ohne Blutung die Hornschicht und drückt dann den Gewebssaft aus der Stachelschicht und dem Papillarkörper aus, bei tertiären Exanthemen und Gummen hält man sich dabei an die Randzone. Aus syphilitischen Pemphigusblasen und pustulösen Efflorescenzen gewinnt man den Gewebssaft durch Abkratzen vom Grunde der eröffneten Blase, aus Drüsen durch Punktion im Längsdurchmesser. Für die Untersuchung des Blutes ist Punktion der gestauten Kubitalvene die zweckmäßigste Methode. Bei inneren Organen wird eine frische Schnittfläche angelegt und nach Abtupfen des Blutes etwas Gewebssaft entnommen.

Die Untersuchung des frischen Sekretes geschieht entweder im hängenden Tropfen oder besser noch im einfachen, mit Vaselin umrahmten Deckglaspräparat, in dem sich die Spirochäten bei Luftabschluß wochenlang beweglich erhalten können, so daß die Art der Bewegungen, der Einfluß von Reagentien, Immunserum etc. genau studiert werden kann. Zur Färbung der Sekrete sind dünne Ausstriche erforderlich, die man dadurch gewinnt, daß man ein Tröpfchen Reizserum auf ein Deckglas bringt und nach Auflegen eines zweitens Gläschens beide leicht voneinander abzieht, oder daß man mit dem Rand eines Deckgläschens direkt Reizserum abschabt und damit über einen Objektträger hinwegstreicht. Die Färbung der Deckgläser nimmt man zweckmäßig in Färbeplatten aus Porzellan vor, die mit einer größeren Zahl napfförmiger Vertiefungen zum gleichzeitigen Einlegen zahlreicher Präparate versehen sind, die der Objektträger in Färbekuvetten.

Als Färbemethode bei Ausstrichpräparaten hat sich die *Giemsa*sche modifizierte Eosinazurfärbung als die beste erwiesen. Man erzielt mit ihr bereits in $^3/_4$—1 Stunde eine sehr charakteristische Rotfärbung der Syphilisspirochäte. Die jedesmal frisch zu bereitende Mischung wird hergestellt, indem 5—10 Tropfen einer $^1/_{10}\%$igen Lösung in weitem Becherglase 10 cm^3 destillierten Wassers zugesetzt und nun unter dauerndem Schütteln 10 Tropfen der käuflichen Giemsalösung hinzugefügt werden. Diese Mischung wird über die Deckgläschen, welche mit der Schichtseite nach unten in die Vertiefungen der Färbeplatte gelegt wurden, schnell gegossen. Dauer der Färbung $^3/_4$—1 Stunde. Bevor die Deckgläschen mit Pinzette herausgenommen werden, entfernt man mit Fließpapierstreifen das auf der Oberfläche der Farblösung gebildete Häutchen. Dann werden die Deckgläschen kurz mit Leitungswasser abgespült, mit Fließpapier getrocknet und in Zedernöl eingeschlossen.

Im ungefärbten, frischen Ausstrichpräparat zeichnet sich nach *Hoffmann* die lebende Spirochaeta pallida durch ihre Zartheit und ihr geringes Lichtbrechungsvermögen aus und ist weit schwerer wahr-

nehmbar als die übrigen an den Genitalien, im Munde und auf Karzinomen vorkommenden gröberen Spirochätenarten, $^1/_4\,\mu$ dick und hat zahlreiche (durchschnittlich 8 bis 12) sehr regelmäßige enge und steile Windungen, deren Höhe nach den spitzauslaufenden Enden hin gewöhnlich etwas abnimmt. Sie unterscheidet sich ferner durch Rotation um die Längsachse und eigenartige pendelnde Beugebewegungen von den lebhafteren, sich aalartig schlängelnden gröberen Spirochäten. Oft heftet sich die Spirochaeta pallida an Zellen an, steht dann still, während sie rotiert und leichte seitliche Bewegungen ausführt. Die freie Bewegung geschieht vor- und rückwärts. Im luftdicht abgeschlossenen Deckglaspräparat bleibt sie wochenlang beweglich, was für ein sehr geringes Sauerstoffbedürfnis spricht. Auch die korkzieherartigen Windungen der Spirochaeta pallida bleiben im Deckglaspräparat erhalten, woraus auf eine große Elastizität geschlossen werden kann. Bei Giemsafärbung nimmt die Spirochaeta pallida eine charakteristische Rotfärbung an, während die übrigen Spirochäten mehr bläulichrot sich färben. Man sieht dann oft in dünnen Ausstrichen an den beiden Enden lange Fäden, die „Geißeln“ *(Schaudinn, Herxheimer)*, die leicht gewellt sind und oft die Länge von 3 bis 4 Windungen haben. Noch deutlicher treten dieselben bei der *Löffler*schen Geißelfärbung hervor. Ob es sich um reichliche Geißeln nach Art der Bakteriengeißeln oder um bloße „Endfäden“, um eine Verlängerung der Hüllsubstanz des Leibes handelt, ist noch nicht entschieden. Ebenso ist die Natur der Spirochaeta pallida selbst noch dunkel. Wir wissen noch nichts über etwaige Entwicklungsstadien derselben. Man hat eine Teilung durch Längsspaltung beobachtet. Die Frage, ob die Spirochaeta pallida zu den Protozoen oder Bakterien gehöre, ist noch nicht gelöst. Doch sprechen die Flexibilität des Spirochätenleibes und die Art der Teilung für die Ansicht *Schaudinns* von der Protozoennatur der Krankheit. Auch die eigentümliche Wirkung des Arseniks, eines typischen Protozoengiftes, auf die Syphilis *(Iwan Bloch, Paul Salmon)* macht die Protozoennatur der Spirochaeta pallida wahrscheinlich.

Unter den Färbungsmethoden für Gewebsschnitte behauptet die ältere Methode von *Levaditi* den ersten Rang.

Möglichst dünne (etwa 2 *mm* dicke) Gewebsschnitte kommen auf 24 Stunden in 10$^0/_0$iges Formalin, 24 Stunden in 95$^0/_0$igen Alkohol, dann kurz in destilliertes Wasser, von da 3 Tage bei 38° C in 1·5$^0/_0$ige Argentum nitricum-Lösung, weiterhin 1 Tag bei Zimmertemperatur in folgende Lösung: Acid. pyrogall. 2·0, Formalin 5·0, Aq. dest. 100·0. Danach Paraffineinbettung. Die Glasgefäße müssen möglichst sauber, alle Lösungen frisch sein. Eine Nachfärbung der Schnitte ist nicht nötig, aber für das Studium der intrazellularen Lagerung empfehlenswert. Am besten geschieht dieselbe mit dem *Unna*schen polychromen Methylenblau, das auch die in den syphilitischen Wucherungen so zahlreichen Plasmazellen bei richtiger Differenzierung mit Glyzerinäther neben den Spirochäten gut zur Darstellung bringt. Auch Nachfärbung mit schwacher Giemsalösung gibt sehr schöne Präparate. Die Silberimprägnationsmethode von *Levaditi* läßt die Spirochäten im Gewebe mit ungemeiner Deutlichkeit hervortreten und ist diagnostisch jedenfalls überzeugender und beweiskräftiger als die Färbung frischer Ausstrichpräparate.

Nach dieser Orientierung über die neuesten praktisch wichtigen Forschungsergebnisse über Ursprung und Ursache der Syphilis gehen wir über zu einer kurzen Darstellung der syphilitischen Hautaffektionen, der sogenannten „Syphilide“, nach den Lehren *Unnas*, wobei wir Gelegenheit haben werden, die eigenartigen Spirochätenbefunde bei den betreffenden Formen der Syphilide zu besprechen. Eine eigentliche Darstellung der gesamten Syphilidologie, die nicht bloß die Syphilis der

inneren Organe, sondern auch die sogenannten parasyphilitischen Krankheiten umfaßt, ist hier nicht am Platze.

Die ätiologische Einheit der Syphilide ist durch die Entdeckung der Spirochaeta pallida erwiesen worden. Jedoch weist auch die anatomische und klinische Betrachtung der Syphilide gewisse konstante Merkmale auf, die als spezifische zu bezeichnen sind.

Die Form der Syphilide ist notwendigerweise eine Funktion derjenigen Reaktion des Hautorganes, welche unmittelbar auf die Ansiedlung der Syphiliskeime in der Haut selbst folgt. Sie ist stets eine runde oder ovale und geht nicht viel über den Durchmesser einer Linse hinaus, wie sie auch nur in selteneren Fällen wirklich darunter bleibt. Die rundliche Form bedarf keiner Erklärung (vgl. oben S. 100). Anders schon steht es mit der Größe und Vereinzelung der Reaktionsherde. Wir wissen, daß während der Eruptionsperiode die Keime der Krankheit wie bei den akuten Exanthemen in der ganzen Haut zirkulieren, und doch treten nur an beschränkten Orten zunächst Roseolen auf. Gegen die erste Invasion ist also die Haut der meisten gesunden Menschen mit Ausnahme weniger Stellen immun. Haben die Spirochäten ohne Behandlung Zeit zu erstarken, so erweist sich bei den alsbald folgenden papulären Exanthemen die Haut durchaus nicht mehr immun, die Keime setzen sich allerorten fest, leben in der Haut fort und erzeugen dadurch die papulösen Syphilide. Je länger eine eingreifende Behandlung ausbleibt, um so mehr Stellen werden befallen. Da diese aber nicht aus der Verbreitung der ursprünglichen hervorgehen, sondern sich zwischen diesen ansiedeln und dieselbe Normalgröße aufweisen, so sind sie auch auf neue Syphiliskeime zu beziehen, die eine Reaktion um sich hervorgerufen haben. Da aber niemals trotz ausbleibender Behandlung alle Reaktionsherde ineinanderfließen, da stets noch einzelne freie Hautstellen bleiben, bei der Chronizität des Leidens aber ein zufälliges Verschontsein ausgeschlossen ist, so haben wir auch den stärksten Invasionen gegenüber noch immer immune Hautterritorien.

Und diese Immunität nimmt stets wieder zu. Auch die intensivsten Sekundäreruptionen erlöschen schließlich ohne Hilfe, die Reaktionsherde verschwinden, nachdem sie — wenigstens an vielen Orten — die Syphiliskeime überwunden haben. Es folgt eine Zeit anscheinend vollständiger Immunität des wiederum erstarkten Giftes. Bei diesen successiven Angriffen aber wird bekanntlich die Haut in immer geringerer Ausdehnung ergriffen, sie wird über immer größere Strecken immun, die tertiären Eruptionen werden immer strenger lokalisiert und schließlich resultiert eine totale Immunität — weit früher natürlich bei zweckmäßiger Behandlung, als bei spontanem Verlaufe. Nach den Untersuchungen *I. Neumanns* und *Unnas* entspricht dieser erworbenen Immunität eine sichtbare Veränderung der Hautstruktur, speziell eine Alteration des Gefäßbaumes.

Roseola, Papel, Tuber, Gumma von rundlicher Form sind die sehr uniformen Elemente, welche die einfachen Syphilide zusammensetzen. Mit diesen haben natürlich die oben (S. 97—99) bereits besprochenen, an die Gefäßterritorien der Haut gebundenen „Neurosyphilide" (z. B. *A. Fourniers* „Roséole tardive", das „Leukoderma syphiliticum" etc.) nichts zu tun.

Wichtig ist die Existenz von Mischformen der Syphilide mit anderen entzündlichen Dermatosen, wie z. B. dem seborrhoischen Ekzem. Sie erklärt die topographischen Differenzen bei universellen Syphiliden, das serpiginöse Fortschreiten, sodann die außergewöhnliche und auffallende Dauer und die Hartnäckigkeit gewisser Formen, deren entferntere Ursachen bisher unbeachtet waren.

Charakteristisch ist ferner die „Kupferfarbe“ und „Schinkenfarbe“ der Syphilide, deren Einzelheiten und Abhängigkeit von den spezifischen histologischen Verhältnissen oben (S. 89—90) geschildert wurden.

Ebenso wurde die eigentümlich erhebliche Konsistenz der Syphilide, die in dem Worte „harter Schanker“ zutreffendsten Ausdruck gefunden hat, aber auch den syphilitischen Papeln zukommt, bereits erklärt (S. 107).

Es erübrigt schließlich noch, eines gemeinsamen Merkmales der Syphilide zu gedenken, das allerdings noch dazu beiträgt, die äußere Erscheinung derselben ungleichmäßiger zu gestalten, das ist ihre Neigung zu leichten Epithelveränderungen. Wir finden an ganz trockenen Papeln, an denen nicht das geringste Ödem der Cutis vorhanden ist, sehr häufig, jedenfalls viel häufiger als bei anderen Granulomen, die Saftspalten des Epithels erweitert, die Übergangsschichten erweicht, keratohyalinlos und verbreitert und die Hornschicht abschuppend. Es sind das rein intercellulare Vorgänge, die die Konsistenz und Reproduktionskraft der Epithelien nicht herabsetzen und vielleicht mit der intercellularen Wanderung der Spirochäten nach der Oberfläche der Papeln zusammenhängen, wie sie *Bertarelli* und *E. Hoffmann* beschrieben haben. Die besondere Leichtigkeit, mit welcher bei den Syphiliden intercellulares Ödem auftritt, erklärt die verschiedenartigen Abschuppungszustände, die an den Papeln sichtbar werden, und damit wiederum eines jener Momente, welche die vielbesprochene „Polymorphie“ der Syphilide hervorrufen.

Wir gehen nun zur Darstellung der verschiedenen Syphilide über.

1. Initialsklerose, Primäraffekt (Ulcus durum, harter Schanker).

Die Initialsklerose ist ein durchschnittlich 3 Wochen nach der Infektion (mit Schwankungen zwischen 9 Tagen und 8 Wochen) am Orte derselben auftretender, flacher oder tiefgehender Knoten, welcher von der Umgebung scharf abgesetzt ist und sich daher mit (spezifischer) Leichtigkeit beim Aufheben von derselben isolieren läßt. Entwickelt sich die Initialsklerose primär auf sonst gesunder Haut, so besteht keine Ulceration im Zentrum. Die Oberhaut zieht vollständig und verdickt bis über den Rand des Knotens und macht über dem Zentrum desselben nur einer feuchten, spiegelnden, fleischroten Exfoliation Platz, die scharf umrandet, rund oder oval und an den Genitalien meist von Erbsengröße ist. Die Gestalt der Initialsklerosen richtet sich nach dem Bau der Cutis und deren Gefäßbaum. Ist dieselbe dünn, der Gefäßkegel schräge gestreckt, so hat sie die Form eines Plättchens (Pergamentschanker), ist sie dicker, die eines Knotens, oft mit kegelförmig zugespitzter Verlängerung nach der Tiefe. Sitzt sie über einem größeren, oberflächlichen Gefäße (Arteria frenuli, Vena dorsalis),

so kann sie dementsprechend ganz die Gestalt eines nach der Oberfläche der Haut verdickten Stranges annehmen. Auch bei typischer Knotenform setzt sich die Sklerose mitunter in einem sklerotischen Gefäßstrang von $^1/_2$ bis 2 Zoll Länge, Federkieldicke und derselben spezifischen Härte fort, am häufigsten der Vena dorsalis penis folgend. Wo endlich die Cutis unmerklich in massiges subcutanes Gewebe übergeht (Labia majora, Introitus vaginae), kann die scharfe Grenze des Knotens ganz verloren gehen und einer diffusen Verhärtung des unterliegenden Bindegewebes Platz machen. Entwickelt sich die Initialsklerose auf dem Boden eines weichen Schankers, so umgibt die Induration schalenförmig ein typisches Geschwür; es kann aber auch mit der Entwick-



Fig. 68.



Initialsklerose.

lung der Initialsklerose eine Ausheilung des Substanzverlustes vor sich gehen und dann noch nachträglich die neue Epidermis in Gestalt der für die Initialsklerose charakteristischen Weise exfoliieren. Diese sekundären Sklerosen gewinnen nur selten die scharfe Begrenzung, die Isolierbarkeit aus dem gesunden Gewebe und die spezifische Härte der primären Sklerose.

Nach Abheilung der Epithelveränderungen und entzündlichen Erscheinungen bleibt mitunter noch lange Zeit, unter Umständen während des ganzen Lebens — *Eduard Lang* wies bei einem Siebzigjährigen dieses Residuum einer als Jüngling akquirierten syphilitischen Initialsklerose nach — ein harter Knoten an Stelle der Initialsklerose zurück; ja, es können trotz anscheinend vollkommenem

Schwunde derselben noch nach geraumer Zeit sekundäre Papeln und tertiäre Gummen sich aus Resten der initialen Neubildung, in denen Spirochäten sich lebend erhalten haben, an Ort und Stelle entwickeln (sog. rezidivierender, wieder aufbrechender Schanker).

Gerade die Pathogenese der syphilitischen Initialsklerose ist durch die neueren ätiologischen Forschungen ganz besonders aufgehellt worden. Die histologischen Details, wie sie von *Unna* in ihren Grundzügen festgestellt wurden, haben durch die Studien von *Blaschko, Hoffmann* u. a. über das Verhalten der Spirochaeta pallida im Gewebe eine neue Beleuchtung und Bestätigung erhalten.

Bei der Infektion gelangen die Spirochäten durch eine vorhandene Kontinuitätstrennung der Haut entweder in die interspinalen Spalten der Stachelschicht oder sogleich in die Lymphbahnen der Papillen, wuchern hier weiter und dringen so immer zahlreicher in das benachbarte Bindegewebe ein. Die Reaktion des Gewebes, wie sie in der Initialsklerose zu sicht- und fühlbarem Ausdrucke kommt, erfolgt erst nach längerer Zeit. Hieraus zieht *E. Hoffmann* mit Recht den Schluß, daß die Spirochäten entweder nur sehr wenig Giftstoffe ausscheiden, die erst durch langdauernde Summierung wirken, oder daß erst bei ihrem Zerfall ihre Leibesgifte („Endotoxine" nach *Thalmann*) frei werden und auf das Gewebe wirken. Nach *Hoffmann* bestehen die ersten Veränderungen in einer Endo- und Perilymphangitis, zu der sich später Ödem und die charakteristische Schwellung und Hypertrophie der kollagenen, von Spirochäten dicht durchsetzten Fasern und eine Wandentzündung der kleinen Venen und Kapillaren hinzugesellen. Auch *Blaschko* konstatierte die auffällige Verwandtschaft der Spirochäte zu den Gefäßwandungen und zum Bindegewebe.

Die von *Unna* festgestellten histologischen Details erweisen ebenfalls diese Beziehungen. Seine wichtigsten Befunde sind folgende:

Schon in den ersten Anfängen der Initialsklerose findet man bereits tiefgehende Veränderungen an den Blutgefäßen und der Oberhaut, die unbemerkt während der Inkubationsperiode sich ausgebildet haben müssen, Verdickung des Epithels an dieser Stelle, besonders der Stachelschicht, Vergrößerung des interpapillären Leistennetzes, Vorschiebung Mitosen führender Epithelmassen gegen die Cutis, Erweiterung sämtlicher Blutgefäße, die von Plasmazellen umgeben sind, Verdickung des kollagenen Gewebes. Hierdurch wird ein höherer Gewebsdruck hervorgerufen. Infolgedessen wird das Leistennetz der Stachelschicht ausgeglichen, im Zentrum wird die Epitheldecke in eigentümlicher Weise durch das andringende Bindegewebe und seine Wanderzellen modifiziert. Die superpapilläre Stachelschicht wird allmählich von eindringenden Wanderzellen zerworfen und von einer horizontalen Schicht von komprimierten Übergangszellen überlagert, über welche die basale Hornschicht hinwegzieht. Die mittlere und obere Hornschicht sind stets auf der Höhe des Prozesses abgeworfen; ihrem Verlust entspricht die seichte, fleischrote, feuchte Delle des Zentrums. Dieser rarefizierte, komprimierte und von Wanderzellen durchsetzte Rest der Epitheldecke, dessen Festigkeit sich eben durch sein Erhaltenbleiben dokumentiert, überlagert noch jede echte, primäre Initialsklerose und läßt dieselbe stets von sekundär entstandenen, sowie von weichen Geschwüren sicher unterscheiden. Die primäre Initialsklerose ist kein Geschwür.

Natürlich trägt die Decke und das sonst in den Knoten herabgedrängte, komprimierte Epithel erheblich dazu bei, den Druck innerhalb des Knotens zu erhöhen. In diesem aber sind wieder zwei verschiedene Elemente, die durch ihre Hypertrophien sich den Platz streitig machen und schließlich auf einem Zustand maximaler, gegenseitiger Durchsetzung stehen bleiben. Es sind dieses: Die kollagenen Bindegewebsbündel und die Plasmazellen oder, kürzer ausgedrückt, das durch das spezifische syphilitische Gift hervorgerufene: Fibrom und Plasmom.

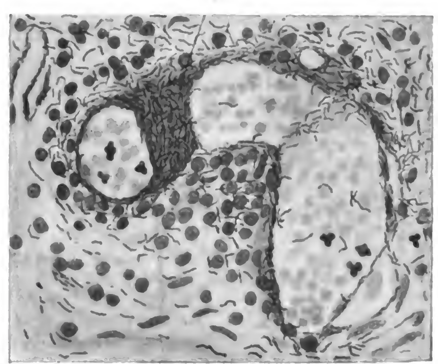
Während bei den meisten Granulomen ein gewisser Gegensatz besteht zwischen der Ausbildung des Plasmoms einerseits und des Fibroms andrerseits und mit der Ausbildung des letzteren die Plasmazellen schwinden (so besonders beim Lupus), ruft das syphilitische Gift an seiner Eintrittsstelle eine Hypertrophie aller Bestandteile der Cutis hervor und damit eine Neubildung von besonderer Härte. Das Plasmom allein, und wäre es noch so zellenreich, bedingt niemals eine die Norm übersteigende Härte. Eine solche ist stets an die Hypertrophie der kollagenen Zwischensubstanz als Conditio sine qua non gebunden (Sklerodermie, Rhinosklerom, Initialsklerose).

Ein jeder Schnitt durch eine auf der Höhe der Entwicklung exstirpierte Sklerose lehrt nun, daß die vorher tastbare, scharfe Grenze des Knotens mit der jetzt optisch erkennbaren genau zusammenfällt. Von den Seiten und von unten her ziehen stark verdickte, Arterie, Vene und Lymphgefäß gewöhnlich gleichzeitig enthaltende Gefäßstränge

auf die Sklerose zu, um von einer bestimmten Grenze an als isolierte Stränge zu verschwinden. Diese Grenze wird rund um den Knoten von besonders stark zellig infiltrierten Gefäßen quer und längs geschnitten, markiert, von denen die letzteren durch ihren stark welligen, selbst schneckenartig gewundenen Verlauf anzeigen, daß die Gefäße nicht bloß an Dicke beträchtlich zugenommen haben, sondern auch an Länge. Erst genau von der Grenze an fühlt der Finger die Härte, wo die einzelnen Stränge durch sklerosiertes, zellig infiltriertes Zwischengewebe miteinander zu einem Ganzen verschmolzen sind. Das elastische Gewebe ist vollkommen geschwunden. Die feineren Lymphspalten scheinen durch Kompression verschwunden zu sein, um so mehr sind einige große Lymphspalten erweitert, welche ganze Gefäße, Nerven etc. umscheiden und das starre Gewebe der Sklerose auf große Strecken hin zerklüften. Ebenso bilden die größeren Lymphgefäße auch in den derbsten Sklerosen Lücken ohne Anzeichen von Gefäßobliteration.

Gute Protoplasmafärbungen lehren nun weiter, daß die Kernreihen zwischen den Bindegewebsbalken fast ausnahmslos kleinen kubischen Plasmazellen angehören. Leukocyten sind in der Mitte des Knotens fast nirgends anzutreffen. Mastzellen durchziehen den Knoten in mäßiger Menge, nicht so reichlich wie bei den chronischer auf-

Fig. 69.



Vordere Gefäßwand.

Vene, teils längs, teils quer geschnitten; Spirochäten im Gefäßlumen, in der Gefäßwand und im perivaskulären Infiltrat (nach *A. Blaschko*).

tretenden Syphiliden. Außerdem findet man noch andere hypertrophische Bindegewebszellen, z. B. vergrößerte, mit mehreren Fortsätzen und großen, blassen Kernen versehene Spindelzellen, die an vielen Stellen der Sklerose ein deutliches Netz bilden, das die Herde von Plasmazellen geradeso einscheidet beziehungsweise durchbricht, wie das fibrilläre Bindegewebe. Außerhalb der Sklerose im umgebenden lockeren Gewebe werden diese Zellen noch größer, vielgestaltiger und umgeben als riesige „Spinnenzellen“ die Sklerose schalenartig von allen Seiten.

Die Veränderungen an den Gefäßen betreffen zunächst die Adventitia, später auch die Media, die durch Ansammlung von Plasmazellen innerhalb der Gefäßscheiden und die Anschwellung der kollagenen Bündel hypertrophieren, wodurch die Lichtungen der Gefäße bedeutend verengt werden und die Intima in denselben auf einen kleinen Umfang zusammengeschoben wird. Außerdem findet sich an einzelnen größeren Gefäßen häufig eine typische Endarteriitis obliterans in ähnlicher, aber doch nicht identischer Weise wie in syphilitischen Hirngefäßen. Es gehört hierzu stets ein Überwiegen des Fibroms über das Plasmom in der Adventitia oder wenigstens der Media. Die Wucherung der Spindelzellen und mit ihr die des kollagenen Gewebes greift dann über die Media nach innen vor und erzeugt derbe, weit in das Lumen von verschiedenen Seiten vorspringende Längswülste. Diese Vorsprünge bestehen aus Spindelzellen enthaltendem, fibrösem Gewebe.

In welcher Beziehung steht nun die Spirochaeta pallida zu den geschilderten Veränderungen bei der Initialsklerose? Nach den interessanten Studien *Blaschkos* sind die Spirochäten keineswegs gleichmäßig durch das ganze Präparat verteilt, sondern schließen sich aufs engste an die Verzweigung der Gefäße an. Sie finden sich nicht nur sehr zahlreich in der Nachbarschaft der Gefäße, sondern auch in der Wand derselben. Man sieht auch in nicht wenigen Gefäßen die Spirochäten deutlich im Gefäßlumen, wo sie sich seltener frei, in der Regel an die roten Blutkörperchen angeklebt finden. Freilich ist die Zahl der im Gefäßlumen sichtbaren Spirochäten in Vergleichung mit der in der Gefäßwand befindlichen sehr gering. Doch ist der Befund immerhin sehr bedeutungsvoll für den weiteren Verlauf des Krankheitsprozesses. Im Zentrum des Primäraffektes, in der Tiefe mitten unter der erodierten oder ulzerierten Partie ist das gesamte Gewebe, vor allem aber die Bindegewebsfasern massenhaft von Spirochäten durchsetzt. Das Bindegewebe ist der Hauptträger der Spirochätenmasse, die sich genauestens an den Verlauf der Fasern anschließen. Verlaufen die Fasern gerade, so sind auch die Spirochäten gestreckt; sind sie wellig, so machen auch die Spirochäten diese Wellung durch. Auf Schräg- und Querschnitten der Fasern erscheinen die Spirochäten ebenfalls schräg und quer durchschnitten, als kurze Stäbchen oder schwarze Punkte. Nach den Papillen zu wird die Zahl der Spirochäten geringer, dicht unter der Erosion und an ihrer freien Oberfläche fehlen sie meist gänzlich. In der Epidermis liegen die Spirochäten immer zwischen den Epidermiszellen.

In den Beziehungen der Spirochäten zu den krankhaften Veränderungen ist also die Verwandtschaft einerseits zu dem Bindegewebe, andrerseits zu den Gefäßwandungen besonders charakteristisch. *Blaschko* hält die Gefäßwandungen für den ersten Ansiedlungspunkt der Spirochäten. Zu einer syphilitischen Allgemeininfektion kommt es aber wahrscheinlich erst dann, wenn die Zahl der gewucherten Spirochäten in der Initialsklerose (und in dem Begleitbubo) so groß geworden ist, daß schließlich die gesamte Blutbahn massenhaft von ihnen überschwemmt wird. Auch innerhalb des Bindegewebes, wo sie sich in den Gewebslücken fortbewegen, findet eine kolossale Vermehrung der Spirochäten statt. Viele lagern sich dauernd im Bindegewebe ab, erhalten sich vielleicht dauernd lebensfähig und kapseln sich gewissermaßen ein. Auch sieht man häufig Rückbildungs- oder Zerfallsformen der Spirochaeta pallida in Gestalt von gestreckt verlaufenden Spirochäten oder von kleineren Bröckeln und Körnchen. *Blaschko* fand niemals Spirochäten innerhalb der Zellen, weder in den Plasmazellen, noch in den hypertrophischen Bindegewebszellen, noch in den Eiterzellen, noch in den roten und weißen Blutkörperchen, noch in den Epithelzellen. Auch Phagocytose hat er nicht beobachtet. Im Gegensatze dazu führen *Levaditi* und *Ehrmann* die spätere Abnahme der Spirochäten im Primäraffekte auf eine solche Phagocytose zurück.

Bei der Bildung einer syphilitischen Initialsklerose auf dem Boden eines weichen Schankers, besteht niemals eine so geradlinige Absetzung des harten Knotens gegen die gesunde Umgebung, die Induration des kollagenen Gewebes breitet sich den Gefäßen entlang ohne scharfe seitliche und untere Grenze aus. Andrerseits findet man dafür aber an vielen Stellen innerhalb des Knotens ein weiches, lockiges, normales Bindegewebe. Ebenso ist das Zelleninfiltrat, den Gefäßen folgend, mehr herdweise, weniger gleichmäßig durch den ganzen Knoten entwickelt als bei der primären Sklerose.

Wie erwähnt, bleibt als Überrest der ehemaligen Initialsklerose nach vorgenommener antisyphilitischer Kur und längst erfolgter Heilung an derselben Stelle ein festes, indolentes Knötchen von geringer Größe zurück, das unter Umständen noch jahrelang als solches erkennbar sein kann. Es bildet häufig die Basis für sekundäre und tertiäre Syphilide.

Nach *Unnas* Untersuchungen wird dieser Knoten aus einem dichten Filz von Zellen und kollagenem Gewebe gebildet, der an manchen Stellen noch deutlich eine Zusammensetzung aus stark gewundenen Strängen erkennen läßt, in dem aber keine Lumina von Gefäßen mehr sichtbar sind. Dagegen finden sich zahlreiche kleine und große Riesenzellen darin, die aus homogenisierten Zellen, teils durch ausbleibende Zellteilung nach erfolgter Kernteilung, teils durch Verschmelzung solcher mehrkerniger, gruppenweise dicht zusammengedrängter Zellen hervorgingen. Daneben ist für diesen

indolenten Residualknoten eine innige Durchflechtung mit zellenreichem, fibrösem Gewebe und neugebildeten Blutgefäßkapillaren charakteristisch. Es handelt sich also wie bei der auf der Höhe stehenden Initialsklerose um eine gleichmäßige Ausbildung und Durchsetzung des syphilitischen Plasmoms und Fibroms, aber nicht mehr in strenger Anlehnung an die präexistenten Blutgefäße, sondern um eigene Proliferationszentren und die Ausbildung auffallend zahlreicher Riesenzellen in diesen, nebst intramediärer Neubildung von Blutgefäßen.

Je nach dem Sitze der Initialsklerose unterscheidet man genitale und extragenitale Sklerosen. Für die ersteren, an und in der Nähe der Genitalien befindlichen kommen der Häufigkeit nach als Lokalisationsstellen in Betracht: bei Männern: Frenulum und Sulcus coronarius sowie Corona glandis und Präputium, Glans, Orificium urethrae, Dorsum penis, Scrotum, Mons veneris, Urethra, Raphe penis, Regio analis, Innenfläche der Oberschenkel; bei Frauen: Labia majora, Labia minora, hintere Kommissur, Praeputium clitoridis, Portio vaginalis uteri, Orificium urethrae, Regio analis, Vagina.

Die extragenitalen Primäraffekte, für die *Rudolf Bergh* die verschiedenen Infektionsmodi zusammengestellt hat, kommen am häufigsten an den Lippen, der Zunge, dem Zahnfleisch, den Tonsillen, an Hand und Finger (besonders häufig als Berufsinfektion bei Ärzten und Hebammen), an der Nase, dem Augenlid, auf dem behaarten Kopfe, an der Brustdrüse (bei Ammen) vor, sind aber auch an anderen Körperstellen beobachtet worden.

Als eine regelmäßige Begleiterscheinung der syphilitischen Initialsklerose ist die Anschwellung der regionären Lymphdrüsen und Lymphgefäße zu erwähnen, eine Folge der Wanderung der Spirochäten mit dem Lymphstrome. Man findet sie schon früh im trabekulären Bindegewebe und in den Wandungen der Lymphwege. Die Drüsenschwellung muß als eine Reaktion gegen die Einwanderung der Spirochaeta pallida aufgefaßt werden, sie spielt eine hervorragende Rolle im Kampfe des Organismus gegen die Syphiliserreger und ihre Toxine. Die Anschwellung der regionären Drüsen wird nicht von entzündlichen und schmerzhaften Symptomen begleitet und betrifft mehrere Drüsen, selten nur eine einzelne (sogenannte „indolente multiple Bubonen"); beim Sitze der Initialsklerose in der Genitalgegend sind die Inguinaldrüsen, bei der Lokalisation an den Lippen die Maxillardrüsen, an der Hand die Kubital- und Axillardrüsen geschwollen. Nicht selten findet man, besonders am Penis, den Weg des Giftes zu den Drüsen durch eine starke Verdickung der Lymphgefäße angedeutet. Nach *Unna* sind in diesem „Gefäßstrange" die Blutgefäße mehr pathologisch affiziert als die Lymphgefäße. Es handelt sich um ein Plasmom und Fibrom derselben und ihrer miteinander verschmelzenden Scheiden, in welche das von Wucherung freie, offene Lymphgefäß passiv eingeschlossen wird. Der frühzeitige Transport der Spirochäten auch auf dem Blutwege wurde durch den Nachweis *Hoffmanns*, daß sie schon zirka drei Wochen vor dem Ausbruche der Allgemeinerscheinungen im Blute vorhanden sein können, bewiesen.

2. Sekundäre Syphilide (Roseola, papulöse, krustöse, pustulöse Syphilide).

a) Das erste auf der Haut erscheinende Symptom der Generalisation der Syphilisspirochäten ist die das sogenannte sekundäre Stadium

der Syphilis einleitende „Roseola syphilitica“. Meist gehen ihr verschiedene Allgemeinerscheinungen wie Mattigkeit, Kopf- und Gelenkschmerzen und Fieber voraus. Diese kommen niemals vor dem 40. Tage nach der Infektion zur Beobachtung. Die Roseola tritt durchschnittlich 6—7 Wochen nach Auftreten der Initialsklerose, 10 Wochen nach der Infektion auf. Sie wird hauptsächlich an den Seiten des Rumpfes, nur bei längerem, ungestörtem Bestande auch auf den Extremitäten und dem Kopfe in Form linsen- bis bohnengroßer, meist ovalärer, unregelmäßig und stets getrennt stehender, nicht erhabener frischroter Flecke sichtbar.

Die Eruption tritt ganz indolent, daher meist unvermerkt auf und erreicht ihre Höhe nach 8—14 Tagen, indem täglich neue Flecke zwischen den alten sich einschieben. Dann läßt die Hyperämie der Flecke nach, sie werden grau und verschwinden ohne Desquamation. Es existiert keine Tendenz zur Gruppen- und Ringbildung. In schweren und unbehandelten Fällen können sie direkt in Papeln übergehen. Hin und wieder sind sie etwas ödematös, ohne ein weißes Zentrum zu bekommen und zu jucken (Roseola urticata). Zuweilen lassen sie auf ihrer Fläche ein halbes Dutzend oder mehr Haarfollikel hervortreten [Roseola granulata, eine Varietät, die stellenweise oder allgemein *(Besnier)*, auch ohne Hyperämie verläuft (Cutis anserina roseoliformis)]. Die „tardiven“ und circinären syphilitischen Roseolen *(A. Fournier)* gehören nicht hierher, sondern zu den Neurosyphiliden.*

Die histologischen Veränderungen bei der gewöhnlichen Roseola sind leichter Natur, sie betreffen alle Schichten der Haut von den Knäueldrüsen an aufwärts. Nicht bloß sind alle Blutgefäße des oberflächlichen und tiefen Netzes erweitert, sondern sie weisen Vergrößerung und Vermehrung der Endo- und Perithelien auf. Auch die in der Cutis zerstreuten Zellen sind vergrößert, besonders um die Knäueldrüsen, deren Epithelien an der Vergrößerung teilnehmen. Man findet das Protoplasma der Knäuelepithelien meist angeschwollen, die Kerne derselben sämtlich nach dem Lumen gedrängt, zuweilen auch das Lumen erweitert und die Zellen unregelmäßig in dasselbe vorspringend. Plasmazellen finden sich noch nicht, ebensowenig aber eine Vermehrung der Leukocyten im Gewebe. Die Oberhaut zeigt keine Abnormitäten. Bei der Roseola urticata treten Leukocyten, bei der den Übergang zur Papel bildenden Roseola granulata herdförmige Anhäufungen von Plasmazellen auf, die sich durch den lockereren, unregelmäßigen Bau und den Einschluß normalen kollagenen Gewebes von den Anfängen der Lupusneubildung unterscheiden. Das elastische Gewebe ist auch bei ihnen geschwunden. Die Spirochäten liegen bei der Roseola in den erweiterten Endkapillaren der Papillen und in ihrer nur von spärlichen Zellen durchsetzten Umgebung, auch in einigen subpapillaren Gefäßen, während die tieferen Schichten frei sind (*Veillon* und *Girard*).

Nicht selten koinzidiert mit der Roseola syphilitica ein sehr charakteristischer Haarausfall, die Alopecia syphilitica, die in diffusen kleineren und größeren Herden über den Kopf verbreitet ist und ohne merkliche, entzündliche Veränderungen der Kopfhaut vor sich geht, nur sehr selten zu völliger Kahlheit führt oder auch die Haare der Augenbrauen, Lider, Achselhöhle, des Mons Veneris ergreift und meist spontan oder auf antisyphilitische Behandlung wieder zurückgeht. Oft schließt sich allerdings ein seborrhoischer Prozeß an, der zu er-

* Vgl. *Alfred Fournier*, Syphilis secondaire tardive, Paris 1906, S. 48—59. *Fournier* unterscheidet folgende Formen der tardiven Roseola: 1. Die großfleckige, blasse „roséole de retour“, 2. die annuläre „roséole circinée“, 3. die „roséole ovalaire“, 4. eine besondere Form der „roséole récidivante“, die durch ihre häufige Wiederkehr (bis zu 11mal beobachtet) und immer größere Reduktion der Zahl der Flecke (bis zu einem einzigen) ausgezeichnet ist.

neutem Haarausfall Veranlassung gibt. Nach *Hoffmann* verursacht die Spirochaeta pallida (oder ihre Gifte) selbst die spezifische Alopezie, und zwar entweder durch Eindringen in die Haarpapille und ihre Gefäßwände, oder durch Einwanderung in die Haarzwiebel und Wurzelscheiden.

b) Die Grundform aller sekundären Syphilide ist die Papel, ein festes, die Oberfläche der Haut überragendes Infiltrat der Cutis von fleischroter und kupferroter Farbe und glatter, trockener Oberfläche im Beginne der Entwicklung, später livider gefärbt, leicht



Fig. 70.

Alopecia syphilitica.

abschuppend, schließlich ohne Narbenbildung verheilend und während des ganzen Verlaufes von subjektiven Beschwerden nicht begleitet. Von dieser Grundform gibt es zwei Hauptmodalitäten, das kleinpapulöse und großpapulöse Syphilid, welche sich durch die geringere oder größere Ausdehnung des Zelleninfiltrates unterscheiden. Dazu kommen noch zwei verschiedene Kategorien von Abwandlungen dieser Grundformen: 1. Variationen des Grundtypus, die durch besondere lokale Bedingungen hervorgerufen sind; 2. Abweichungen, bedingt durch das

gleichzeitige Bestehen anderer Hautaffektionen, welche teils fördernd, teils modifizierend in den Prozeß der syphilitischen Neubildung eingreifen: Mischinfektionen.

Was die histologischen Verhältnisse des kleinpapulösen Syphilids betrifft, so erstreckt sich das pfefferkorn- bis erbsengroße zellige Infiltrat, das den wesentlichen Bestandteil dieser syphilitischen Papel ausmacht, über ein Areal, dessen Durchmesser etwa 10—20 Papillen entspricht, und reicht im Zentrum bis zur Mitte der Cutis hinab, während es an der Peripherie in eine einfache Verdickung des Papillarkörpers ausläuft. Es besitzt mithin im ganzen eine linsenförmige Gestalt, und zwar ist die obere Fläche der Linse flacher, die untere konvexer, respektive zapfenförmig in der Richtung eines oder mehrerer Blutgefäße nach dem Hypoderm zu verlängert. Die Oberhaut über dieser linsenförmigen Neubildung ist — im Gegensatze zur Initialsklerose — durchaus nicht in den Prozeß hineingezogen, sondern wird vielmehr durch Druck von Seite desselben abgeflacht, häufig bis zum Schwunde des ganzen Leistensystems. Nur nach längerem Bestande finden sich hier und da Leukocyten und vereinzelte Mitosen im Epithel. Für die Neubildung selbst ist ein die Papillen auftreibendes und die Epithelleisten zum Verstreichen bringendes Plasmom charakteristisch. Auch Riesenzellen finden sich, die aus kleineren mehr- und vielkernigen Zellen entstanden sind.

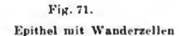
Neben dem durch die geringe Größe und gruppen- und kreisförmige Anordnung der Papeln kleinpapulösen Syphilide kommen nicht so selten Fälle vor, welche das Infiltrat mit großer Regelmäßigkeit klinisch wie histologisch an den Follikeln lokalisiert zeigen, sei es, daß eine angeborene Prävalenz des perifollikulären Gefäßnetzes vorliegt, wahrscheinlicher ein hinzukommender äußerer Reiz auf dasselbe. Im Wesen der Papel macht diese Lokalisation keinen Unterschied; nur ist dann das Plasmom schalenförmig um einen Follikel und dessen nächste Nachbarschaft ausgebreitet, dadurch weniger in die Fläche ausgedehnt und die ganze Papel erhält eine acuminierte Form mit dem angeschwollenen Follikel als Zentrum. Man hat diese Form der Syphilide „Lichen syphiliticus“ genannt; sie besitzt selbstverständlich mit der Lichen planus-Papel histologisch nicht die geringste Ähnlichkeit, eher — schon wegen des ständigen Gehaltes an Riesenzellen — mit dem sogenannten Lichen scrophulosorum.

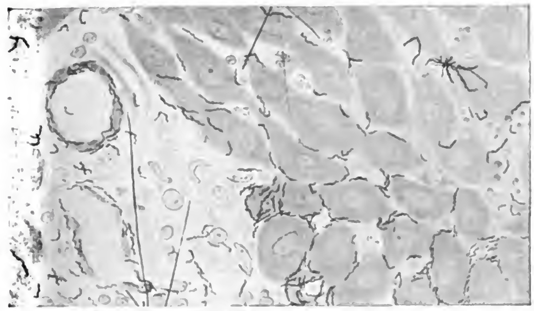
Der Name „miliares Syphilid“, den manche Autoren dem kleinpapulösen, follikulären Syphilide geben, ist auch nicht gerechtfertigt, denn das schalenförmige Infiltrat, zur Fläche ausgedehnt, entspricht der gewöhnlichen Größe des kleinpapulösen und beide gehören histologisch zusammen, da ihre Struktur dieselbe und ihre Abgrenzung gegen die Umgebung scharf ist, so daß selbst bei großer Anzahl keine Konfluenz unter ihnen eintritt. Diese letzteren Eigenschaften trennen sie auch histologisch genügend vom großpapulösen Syphilid.

Während das kleinpapulöse Syphilid den gewöhnlichen Typus der früh universell und massenhaft auftretenden Sekundärsyphilide darstellt, repräsentiert das großpapulöse den Typus der in geringer Anzahl später und als Rezidive erscheinenden, mehr solitären Papeln. Dieselben sind linsen- bis markstückgroß und größer, von flacher Oberfläche und weniger scharfer Begrenzung nach der Breite und Tiefe als die des kleinpapulösen Syphilids, daher weniger gut durch Aufheben einer Falte von der Umgebung zu isolieren, gewähren übrigens dabei ebenfalls den Eindruck eines derben Infiltrates. Sie sind gewöhnlich von längerer Dauer und geben durch Konfluenz an einzelnen Stellen Anlaß zu flächenhafter Infiltration.

Zu den besonders bemerkenswerten lokalen Varietäten des großpapulösen Syphilides gehören die durch übermäßige äußere Durchfeuchtung des Epithels erzeugten feuchten und erosiven Papeln

der Kontaktstellen und Schleimhauteingänge. Wo die letzteren abwechselnd gedehnt und verengert werden, wie an den Mundecken und am After, entstehen radiäre Epithelleisten auf den Papeln (Papulae radiatae). In ihrer stärksten Ausprägung wandeln sich infolge der andauernden Durchfeuchtung des Epithels, der an diesen Stellen vorhandenen Hyperämie, der Reibung und höheren Wärme die an Kontaktstellen wuchernden Papeln in sogenannte „breite Kondylome“ (Papulae condylomatosae, Condylomata lata) um. (Lieblingssitze: Analregion, innere Fläche der Oberschenkel, Scrotum, Labia majora et minora, andere Hautfalten.) Wo andrerseits das Epithel übermäßig trocken, schwielig ist, wie an der Hohlhand und Fußsohle, sind die Papeln flach, blaß, livid und durch Epithelverdickung sehr derb (Papulae palmares et plantares); oder es kommt hier zur Blasenabhebung der Hornschicht, wie bei hereditär-syphilitischen Neugeborenen, typisch


Fig. 71.
Epithel mit Wanderzellen



Kondylom. Spitze einer Papille mit Gefäßen und dem angrenzenden Teil der Epidermis. Man sieht die Wanderung der Spirochäten von den Papillargefäßen in die Epidermis. (Nach *Blaschko*.)

an den Handtellern und Fußsohlen, aber auch sonst an vielen Körperstellen mit resistenterer Hornschicht (Syphilis bullosa neonatorum).

Der histologische Bau des großpapulösen Syphilids ist in den Hauptzügen derselbe wie der des kleinpapulösen; es handelt sich auch hier um eine Plasmazellenneubildung, besonders im oberen Teile der Cutis, die sich zuerst eng an den Gefäßbaum anschließt, später auch die Cutis befällt. Nur ist das Plasmom hier viel weniger kompakt gebaut, enthält zahlreiche Inseln von Kollagen, Elastin und Lymphwegen, präsentiert also keinen so einheitlichen Knoten wie das Plasmom des kleinpapulösen Syphilids. Die Modifikation des „breiten Kondyloms“ ist histologisch charakterisiert durch starke interpapilläre Wucherung des Epithels, bedeutende Erweiterung der Blutgefäße, durch Ödem der Cutis und eine der syphilitischen Papel sonst nicht eigentümliche, reichliche Auswanderung von Leukocyten. Jedoch bleibt der Kern auch dieser Neubildung stets ein an den stark erweiterten Blutgefäßen entlang sich ziehendes Plasmom, wodurch das breite Kondylom sich von dem spitzen Kondylom histologisch unterscheidet. Auch bei den „Papulae palmares et plantares syphiliticae“ herrscht neben dem Plasmom eine Wucherung der Epithelleisten vor, während die Blut- und Lymphgefäße lange nicht so stark erweitert sind wie bei der kondylomatösen Papel. Die Papeln der hereditärsyphilitischen Neugeborenen nähern sich durch das Fehlen der Plasma- und Riesenzellen den einfachen Roseolen der Erwachsenen, haben

dagegen wieder das Besondere einer massenhaften Leukocytose und einer Erweiterung der interepithelialen Saftspalten, die soweit geht, daß über dem Zelleninfiltrat der Cutis die Oberhaut von vielen kleinen und großen interepithelialen Hohlräumen durchsetzt ist, die eine Menge dicht gedrängter Wanderzellen enthalten. Die Blase entsteht aber nicht durch Konfluenz dieser Hohlräume, sondern durch Abhebung der Hornschicht von der mechanisch zerworfenen Stachelschicht, deren interepitheliale Hohlräume, soweit sie oberflächlich liegen, dann allerdings auch in die große, einkämmerige Exfoliationsblase durchbrechen. Wo die Hornschicht weniger stark ist als an der Fußsohle und dem Handteller, dringt das mit Eiterzellen gemischte seröse Exsudat direkt an die Oberfläche, die dann feucht oder mit Krusten bedeckt ist, etwa in der Weise des breiten Kondyloms oder einer Ekzempapel.

Für die Beziehungen der Spirochaeta pallida zu der Genesis der papulösen Syphilide bieten besonderes Interesse die Befunde von *Blaschko* in einem breiten Kondylom, durch welche das Phänomen der Epithelwucherung sehr gut erklärt wird. Man sieht nämlich in den Papillargefäßen und dicht um dieselben herum zahlreiche Spirochäten und von dort aus eine Überschwemmung der Epidermis mit diesen Gebilden. Die eigentliche Cutis und die tieferen Teile der Epidermisleisten sind ganz frei von Spirochäten. Eintrittspforten sind die der Papillenspitze naheliegenden Teile, und von da aus beginnt die Durchwanderung durch die Epidermis. Die Spirochäten liegen immer zwischen den Epidermiszellen.

Als eine besondere Kategorie der sekundären papulösen Syphilide müssen die Mischformen zwischen papulösem Syphilid und verschiedenen Dermatosen besprochen werden. Sie sind ungemein zahlreich; es gehört eine große Anzahl bisher meist als einfache Syphilide angesehener Formen dahin. Sie bedingen zumeist und noch mehr als das zeitlich verschiedene Auftreten der Einzelefflorescenzen die bekannte und diagnostisch wichtige Polymorphie der Syphilide, indem die konkomitierenden Dermatosen nicht allen, sondern nur den ihrer speziellen Topographie sich anpassenden Syphilisefflorescenzen ihren besonderen Stempel aufdrücken. Im allgemeinen sind es nur entzündliche Affektionen der Haut, welche diese Verbindung mit Syphiliden eingehen, ganz begreiflich, da alte Syphilide sich mit Vorliebe auf artifiziell hyperämisierten Stellen lokalisieren.

Verschiedene follikuläre Hyperämien (Eczema folliculare, Keratosis follicularis), welche hauptsächlich den Rücken, die Hinterbacken und Streckseiten der Extremitäten befallen, führen neben klein- und großpapulösen Syphiliden der übrigen Hautstellen zu einer sehr ausgebreiteten Eruption kleinster, rübsamengroßer, an den Follikelmündungen lokalisierter, feinschuppiger Papeln, die zu den kleinsten überhaupt durch Syphilis erzeugten gehören (Syphilis folliculorum, Syphilis punctata), an den genannten Regionen.

Dieser seltenen Form gegenüber ist die allerhäufigste Kombination fast ebenso häufig wie die unkomplizierten Syphilide, die mit sämtlichen Formen des seborrhoischen Ekzems. Dahin rechnet *Unna* das kleinpapulöse, schuppende und juckende Frühexanthem des behaarten Kopfes (Syphilis papulo-squamosa oder papulo-crustosa capitis), die an der Haarstirngrenze sich etablierende großpapulöse „Corona veneris" (Syphilis papulosa marginalis frontis), die mit Rosacea seborrhoica vergesellschaftete, großpapulöse, konfluierende syphilitische Rosacea des Mittelgesichtes (Syphilis papulo-crustosa naso-labio-mentalis), die serpiginös fortschreitenden, borkigen und rhagadiformen Syphilide der Hohlhand und Fußsohle, welche von den einfachen Syphiliden vorzugsweise als „Psoriasis palmaris et plantaris syphilitica" getrennt zu werden pflegen (Syphilis papulo-crustosa palmaris et plantaris), alle besonders am Rumpfe und Kopfe

circinär und serpiginös fortschreitenden, mit üppiger Krustenbildung einhergehenden, oft auch juckenden Formen großpapulöser Syphilide, die unter dem Namen: psoriatiformer, papulokrustöser circinärer und papulös-serpiginöser Syphilide bekannt sind (Syphilis papulo-crustosa circinata).

Die meist umfangreichen Papeln des papulo-krustösen Syphilides sind mit dicken, gelben, weichen, leicht ablösbaren Borken bedeckt, nach deren Entfernung sie zuerst ein ungewöhnlich helles, öfter gelbrotes Aussehen und eine weichere Konsistenz zeigen als die einfachen Papeln. Sie treten nach Ablösung der Borken gewöhnlich mehr über das Niveau der Umgebung hervor, werden blutreicher und dunkler.

In histologischer Beziehung unterscheiden sich die Papeln dieser Form von den unkomplizierten syphilitischen Papeln durch Epithelwucherung, Schwund des

Fig. 72.



Krustöses Syphilid der Arme.

Plasmoms im Papillarkörper, an dessen Stelle ein Papillarödem tritt, und durch fibrinoide Entartung. Alle diese Prozesse beschränken sich auf den oberflächlichen Teil der Papel. Vom subpapillaren Gefäßnetze an nach der Tiefe ist wenig geändert, hier sind sowohl Plasmom wie Riesenzellen erhalten und bedingen eine scharfe Scheidung zwischen dem ödematösen oberen und dem trockenen unteren Teil der Papel. Eine genaue Untersuchung lehrt, daß die oberflächliche nicht typische syphilitische Entzündung an der Oberfläche sich auf den noch in Gestalt blasser, isolierter Riesenzellen und zerfallender Plasmazellen sichtbaren Resten eines ursprünglichen Syphilids entwickelt und ihrerseits wieder das vom Grunde der Papel gegen die Oberfläche mehr oder weniger weit vordrängende neue Syphilid hervorruft.

Man sollte glauben, daß mindestens ebenso häufig wie die Kombination mit dem seborrhoischen Katarrh diejenige mit gewöhnlicher Eiterung wäre und daß die weißen und gelben Eiterkokken bei den sekundären Syphiliden mit und ohne Eiterung häufig anzutreffen sein müßten. Dieses ist aber nach *Unnas* eingehenden Untersuchungen durch-

aus nicht der Fall. Vielmehr ist eine sekundäre Vereiterung dieser Syphilide unter dem Einflusse der Staphylokokken so extrem selten, daß man fast von einer Immunität der syphilitischen Papel gegen das Eitergift reden kann. Allerdings hat man noch kein einziges der pustulösen Syphilide bisher hierauf genau untersucht und speziell dürfte das sogenannte acneiforme Syphilid (Syphilis pustulosa acneiformis) sich vielleicht als solche Mischinfektion entpuppen. Bei den anderen Formen dagegen, dem sogenannten varicelliformen, varioliformen und ekthymatösen Syphilide, liegt nach *Unna* keine Mischinfektion mit gewöhnlichen Eiterkokken vor, ja es ist fraglich, ob überhaupt eine Mischinfektion mit Eitererregern irgend welcher Art besteht. Am ehesten ist noch ein gemischter Ursprung beim ekthymatösen Syphilid anzunehmen.

Als „varicelliformes Syphilid“ pflegt man ein sekundäres, klein- oder großpapulöses Syphilid zu bezeichnen, in welchem die Effloreszenzen sich zum Teil oder sämtlich mit varicellenähnlichen Blasen bedecken, nach deren Abtrocknung und Abschuppung der weitere Verlauf dem des gewöhnlichen Syphilids entspricht. Diese Form ist nicht sehr selten.

Viel seltener ist das „varioliforme Syphilid“ und gewöhnlich auf einzelne Regionen beschränkt. Die Bläschen sind flacher als bei der varicelliformen Art, ihre Basis aber ist polsterartig erhaben und derb. Sie sind durchscheinend, von perlmutterähnlichem Glanz mit dunklerem Zentrum und ähneln daher Impfpocken am 6. oder 7. Tage der Entwicklung oder ganz jungen Pocken.

Das „Ekthyma syphiliticum superficiale“ ist nach *Unna* stets Zeichen einer Mischinfektion, es bildet sich meist aus der papulokrustösen Form an den Prädilektionsstellen, besonders den Unterschenkeln, heraus, so daß es vielleicht als eine zu einem solchen Syphilide hinzugetretene Infektion mit dem gewöhnlichen, überimpfbaren Ekthymakeime aufzufassen ist. Es tritt meist bei herabgekommenen Individuen, doch auch bei vollkommen gesunden Menschen, kräftigen jugendlichen Personen an Brust, Rücken und Gesicht in Form größerer kreisrunder und ovaler Pusteln auf, die dem nicht syphilitischen, infektiösen Ekthyma bzw. der „Rupia“ durchaus gleichen. Sie unterscheiden sich untereinander dadurch, daß die ekthymatösen Krusten dünner, einfacher gebaut und leichter abhebbar, die Rupiakrusten austernschalenartig aufgeschichtet, zuweilen konisch spitz zulaufend und sehr adhärent sind. Vielleicht beruht aber dieser Unterschied nur auf der nachträglichen peripheren Verbreitung des ulzerösen Prozesses bei der Rupia, ein Umstand, der übrigens auch für eine Mischinfektion spricht. Die „Syphilis papulosa ecthymatosa et rupioides“ schließt gewöhnlich mit Narben ab.

Die für die Ekthymapustel charakteristische Eiterung ist durchaus oberflächlich, der Hauptsache nach liegt der Abszeß innerhalb der Hornschicht. Nur im Zentrum an einer oder mehreren Stellen kommuniziert er mit einer subepithelialen, die obere Papillarschicht infiltrierenden Eitermasse. Gewöhnlich scheint es bei dieser oberflächlichen Form des Ekthyma mit der Entblößung des Papillarkörpers sein Bewenden zu haben; die von ihren Krusten entblößten Geschwüre sehen durch die Hypertrophie und ödematöse Quellung des Randepithels tiefer aus als sie in Wirklichkeit sind. Die Erklärung der bei den ekthymatösen Geschwüren zuerst auftauchenden Nierenform der syphilitischen Geschwüre (s. Fig. 30, S. 113) wurde bereits oben (S. 105—106) gegeben.

Ungewiß ist die Stellung der sogenannten „corymbiformen Syphilide“, bei denen um eine Mutterpapel sich eine Gruppe von Tochterzellen bildet, und der „vesiculösen Syphilide“, bei welchen, allerdings nur rasch vorübergehend, die Bildung von Bläschen an der

Spitze der Papeln statthat — beides Vorgänge, welche der syphilitischen Papel als solcher wohl nicht zukommen. Höchstens kann man die Bläschenbildung als ein schwaches Analogon des bullösen Syphilides der Neugeborenen beim Erwachsenen betrachten. Das sogenannte „kokardenförmige", im Zentrum der Peripherie tief pigmentierte Syphilid gehört zu den Neurosyphiliden.

3. Tertiäre Syphilide.

Die tertiäre Syphilis umfaßt in einem ziemlich bunten Bilde alles, was man als Ausgänge der Syphilisinvasion bezeichnen kann. Nirgends ist es klarer zu demonstrieren als an diesen Hautsyphiliden, daß es sich dabei nur um von neuem aufblühende Reste alter Syphilisprodukte aus den Jahren der Sekundär-, ja der Primärzeit (Initialsklerose) handelt. *Unna* hat wohl zuerst den unanfechtbaren Beweis von der Umprägung der Reste einer Initialsklerose in situ in miliare, trocken verkäsende Gummata geliefert. Weitere Untersuchungen von *Neumann* und *Unna* haben für alle Syphilide es als Regel erkennen lassen, daß histologisch nachweisbare Reste besonders in Zellenresten um die Gefäße nach jeder syphilitischen Eruption vorhanden bleiben, in denen *Unna* den Träger der erlangten Immunität gegen neue Infektion wie andrerseits allerdings auch den Ausgangspunkt für alle tertiären Neubildungen erblicken möchte. Dies wird verständlich durch den positiven Befund von Spirochäten in solchen alten Syphilisresten, welche in Verbindung mit anderen inneren und äußeren Reizen diese Reste zu neuer formativer Tätigkeit anregen.

Die klinische Beobachtung hat nun seit langer Zeit gelehrt, daß dieses Aufleben alter Reste nach zwei verschiedenen Richtungen vor sich gehen kann, die sich auch histologisch vollkommen und scharf voneinander unterscheiden lassen, wenn sie auch mit Unrecht heutzutage meist unter dem Namen der „gummösen" Neubildungen zusammengeworfen werden.

Die erste und häufigste Form, die *Unna* den regulären Typus nennt, wiederholt in etwas vergrößertem Maßstabe und mit geringen strukturellen Abweichungen, die sich durch das höhere Alter der Affektion erklären, aufs genaueste den Typus der sekundären Papel, d. h. sie schließt sich wie jene mit ihrem Infiltrat dem Gefäßbaum der Haut an, welcher das Skelett auch dieses tertiären Syphilids wie aller sekundären bildet. Es besteht in Übereinstimmung damit auch klinisch ein allmählicher Übergang des papulösen in dieses tuberöse Syphilid, sowohl Übergänge durch unmerklich geringe Abstufungen der einzelnen Exantheme wie auch ein zeitlicher Übergang mit Umprägung der einzelnen spätsekundären Papel in situ in eine frühtertiäre, tuberöse Effloreszenz. Der Rahmen bleibt derselbe, die Ausführung ist ähnlich, wenn auch nicht identisch, das Produkt gewöhnlich etwas größer, immer aber fester und dauerhafter und einer spontanen Resorption weniger zugänglich, das Endresultat ein merkbarer Defekt, eine Atrophie, während bei den sekundären Syphiliden die Resorption kein atrophisches Gewebe hinterläßt. Hier ist so wenig von einer gummatösen Substanz in einem Momente des Bestandes die Rede, daß der Name: Gumma für das Ganze klinisch ein sehr verfehlter genannt werden

muß, wie er sich auch histologisch durch nichts begründen ließe. Das tuberöse Syphilid ahmt das papulöse vielmehr in festerer Form nach: es ist das reine, vollkommene Spätrezidiv desselben.

Aber es gibt eine entschieden seltenere Form des tertiären Syphilids, die leider durch eine historische, leicht erklärliche, aber irrige Auffassung als die typische tertiäre Form auch an der Haut angesehen worden ist, während sie höchstens für das Hypoderm als Haupttypus aufgestellt zu werden verdient. Das ist das gummöse Syphilid. In dieser verläßt die syphilitische Neubildung die vorgezeichneten und bisher stets innegehaltenen Bahnen des Blutgefäßbaumes, um sich an einzelne isolierte Punkte desselben zu halten und von diesen aus sich konzentrisch in die Nachbarschaft und sonst nur den Richtungen des geringsten Widerstandes folgend auszubreiten. Offenbar entwickelt sich das Gumma nicht wie das Tuber aus gleichmäßig verteilten Resten des sekundären Syphilids, sondern von einzelnen besonders oder allein disponierten Stellen aus, also unregelmäßig. *Unna* nennt daher das Gumma der Haut den irregulären tertiären Typus der Hautsyphilide. Aus dieser Abweichung vom sonst normalen Aufbau der Syphilide erklären sich alle übrigen Eigenschaften des Gummas. Auch hier besteht das zellige Infiltrat aus Plasmazellen, aber da diese sich nicht gleichmäßig vom ganzen Gefäßbaum aus in die Cutis eindrängen, sondern an einzelnen Punkten derselben aufstauen, so schwindet an diesen Stellen das kollagene Gewebe vollkommen. Es bildet sich beim Gumma eine reine Itio in partes zwischen Plasmom und Fibrom aus, während sonst bei allen Syphiliden beide Veränderungen sich harmonisch und in inniger Durchsetzung entwickeln. Es kommt zur Ausbildung einer festen fibrösen Kapsel mit einem weichen, zelligen Inhalt und infolge des größeren Druckes, den letzterer an ersterer erfährt, zur Bildung von Generationen immer kleinerer Zellen und schließlich zu regressiven Veränderungen im Zentrum, zur Eintrocknung oder Erweichung. Alle diese Erscheinungen, die ja auch die gummöse Degeneration innerer Organe charakterisieren, sind an der Haut lediglich Folgen besonderer, abweichender Verhältnisse. Denn die Haut ist ein fibröses Organ und gibt nicht leicht in ihren Spalten den Raum her, der zur ersten Ausbildung der irregulären rein zelligen Knötchen erforderlich ist. Entwickeln sich aber dennoch solche, so wird ihrer Volumenvergrößerung bald ein Ziel gesetzt, sie werden schon früh fibrös abgekapselt und der trockenen Verkäsung zugeführt. Doch sind das seltene Fälle.

Viel leichter geht eine irreguläre Plasmombildung in dem lockeren Gewebe vor sich, das die Knäueldrüsen einscheidet und sich in das Fettgewebe verliert, und in diesem letzteren. Die Gummabildung geht daher fast immer von den Plasmomresten aus, welche die Blutgefäße der Knäueldrüsen begleiten (neue Reize von den Knäueldrüsen aus?), und breitet sich von hier zunächst nach dem Fettgewebe, später, einzelnen Blutgefäßen folgend, in dünneren Strängen nach der Oberfläche zu aus. Hier ist die Einkapselung durch fibröses Gewebe geringer, die Plasmombildung dagegen wächst allmählich zu sehr bedeutenden Dimensionen an, eine reichere Blutversorgung ist vorhanden und das Resultat aller dieser Verhältnisse ist schließlich die feuchte Degeneration im Zentrum, die Erweichung, Einschmelzung, der Durchbruch nach außen und das gummöse Geschwür.

Das Gumma verhält sich also zum tuberösen Syphilid in histologischer Beziehung wie die Spätsyphilide überhaupt zu Frühsyphiliden in klinischer; sie treten beschränkter und dafür um so zerstörender auf. Wo ein Gumma sich entwickelt, da ist nicht einmal mehr der Gefäßbaum als ein Ganzes zur Plasmombildung geneigt; statt der diffusen Reaktion des Hautbezirkes entsteht eine punktuelle, die aber gerade dadurch um so deletärer auf die Haut zurückwirkt. Das Gumma ist also gewiß eine echte tertiäre Bildung, es ist sogar die extremste Bildung in der langen Kette der Syphilide; aber eben deshalb kann es nicht als regulärer Typus aller tertiären Syphilide gelten. Das Gumma ist allerdings der sicherste Beweis, daß eine Syphilis tertiär ist, denn über dasselbe hinaus gibt es keine weitere Fortentwicklung der Syphilide; aber sein Fehlen ist kein Beweis, daß ein vorliegendes Syphilid noch sekundär sein müsse. Andrerseits ist auch das Vorkommen beider Formen, der gummösen und tuberösen, zur selben Zeit und in nächster Nähe wohl verständlich, da ja örtliche Bedingungen für das Zustandekommen beider eine große Rolle spielen; auch das rein intracutane, eintrocknende Gumma findet man mit dem tuberösen öfter vergesellschaftet.

Aus dieser Entwicklung erklären sich alle Eigenheiten, die bisher immer und mit Recht dem Gumma anderen tertiären Produkten gegenüber zugeschrieben wurden, seine Vorliebe für das Hypoderm, das spätere und isolierte Auftreten, die raschere Entwicklung und Neigung zur Erweichung, die Kleinheit der konstituierenden Zellen, die relativ leichte Heilbarkeit.

Betrachten wir nun beide Hauptformen im einzelnen, so haben wir bei beiden in erster Linie die einfachen von den gemischten Syphiliden zu unterscheiden.

Die Syphilis tuberosa simplex, das einfache tuberöse Syphilid, stellt sich als solitäres oder in unregelmäßiger Verteilung, aber selten sehr zahlreichen Exemplaren vorkommendes Knötchen von Kupfer- oder Schinkenfarbe, derber Konsistenz, von Linsengröße oder darüber dar, das meist deutlich über die Oberfläche prominiert. Bei seiner Resorption bleibt längere Zeit ein blasseres Knötchen, später ein dunkler Fleck, endlich eine atrophische Hautstelle zurück. Stehen viele Knötchen auf einem Hautbezirk nebeneinander, so konfluieren dieselben zuweilen zu einer diffus tuberösen Fläche, die ein elephantiastisches Aussehen annehmen kann.

Viel wichtiger sind bei den tuberösen Formen die gemischten, was bei ihrer oberflächlichen Lage, ihrem langen Bestande und ihrer Abhängigkeit von äußeren Reizen nicht wundernehmen kann. Hierher gehören die circinären, krustösen und vegetierenden Formen, die in vielen Fällen sicher Komplikationen mit seborrhoischem Ekzem darstellen; sodann die exulcerierenden sowie die zu gleicher Zeit circinären und exulcerierenden. Alle diese Formen fallen in das Gebiet des sogenannten „Lupus syphiliticus".

Schon beim einfachen tuberösen Syphilid findet man hier und da im Anfange eine stärkere Epithelwucherung als Komplikation, die von äußeren Reizen irgend welcher Art herrühren kann. So beobachtete *Unna* ein tuberöses Syphilid der Vulva, welches außer dem typischen Plasmom eine Epithelwucherung der Oberfläche und einiger Talgdrüsen aufwies, die entfernt an die kondylomatöse Umwandlung der Papeln in

dieser Region erinnerte. Einen weiteren Fortschritt in dieser Richtung zeigen die tubero-krustösen Syphilide auf seborrhoischem Boden, die meistens in exquisit circinärer Weise äußerst langsam fortkriechen und eine atrophische weißglänzende Hautfläche hinter sich lassen.

Eine noch weitere Fortbildung in derselben abweichenden Richtung stellt das vegetierende tuberöse Syphilid dar (S. tuberosa vegetans), von dem *Unna* ein exquisites, seit 20 Jahren bestehendes Exemplar zu untersuchen Gelegenheit hatte, das mit seinen Wucherungen die ganze Kopfhaut einnahm. Diese Form des gemischten tuberösen Syphilids wird wegen ihrer geringen Reaktion auf Antisyphilitica zuweilen für nicht syphilitisch gehalten. Man muß dann auf andere Merkmale der Syphilis fahnden oder durch die histologische Untersuchung die Diagnose verifizieren.

Endlich ist noch die ulcerierende Form des tertiären Syphilids zu erwähnen, das tubero-crusto-ulceröse Syphilid (Ekthyma profundum). Sie geht wie die des papulösen fast regelmäßig aus der krustösen Modifikation hervor. Nur kommt es hier vor der Ulceration nicht zu einer eigentlichen Pustulation, wie so oft beim papulo-krustösen Syphilid, sondern bei Abhebung der scheinbaren Krusten findet sich bereits eine die Haut durchwühlende Ulceration vor; die Haut fällt mehr in sich zusammen, als daß sie nach außen aufbräche. Dieser Unterschied beruht in letzter Instanz darauf, daß hier die Ulceration nicht von außen durch Sekundärinfektion hineingetragen wird, sondern daß sich bereits ein Zerfall, ähnlich wie beim Gumma, direkt an die krustöse Umwandlung des tuberösen Syphilids anschließt. Diese Form kommt auch stets nur lokalisiert, meist in serpiginösen Linien fortkriechend, am behaarten Kopfe, aber auch sonst an einzelnen Stellen in isolierten, groschen- bis markgroßen Plaques vor.

Das unkomplizierte, einfache tuberöse Syphilid stellt histologisch auf der Höhe seiner Ausbildung einen aus Plasmazellen und deren Abkömmlingen, neugebildetem fibrillärem Gewebe mit Spindelzellen, weiten Blut- und Lymphgefäßen und klaffenden Lymphspalten in bunter Abwechslung aufgebauten dichten Knoten dar. Seine Rückbildung ist jedoch noch charakteristischer und läßt keinen Vergleich mit derjenigen anderer Syphilide zu. Die Resorption der Plasmazellen beginnt an der Spitze der Papillen, die allmählich ganz von ihnen befreit werden. Dabei sinken die Papillen aber nicht etwa zusammen, sondern ihr inzwischen durch Neubildung kollagenen Gewebes derbe und fest gewordenes Bindegewebsgerüst erhält sie in ihrer früheren Form und Lage, nur daß dasselbe alsdann von weit klaffenden Lymphspalten dicht durchsetzt ist. So wie zunächst die Papillen wird allmählich auch der obere, früher vom Plasmom eingenommene Teil der Cutis mit Hinterlassung eines derben, kollagenen Gerüstes größtenteils von seinem Zelleninhalt frei, und auch hier hinterbleibt ein von klaffenden Lymphspalten porös gewordenes Bindegewebe. Nur an den Blutgefäßen, besonders an deren Teilungsstellen halten noch kleine Häufchen von Plasmazellen der allgemeinen Resorption Stand. Daß in diesem ödematösen Gewebe die Blutgefäße stark erweitert sind, ist selbstverständlich.

Diese eigentümliche Art des Rückganges erklärt manche klinische Besonderheiten, so die Abschwellung des Knötchens im Anfange der Behandlung, während ein derber, nicht viel verkleinerter Rest oft lange der Behandlung trotzt; sodann die bei dichtem Zusammenstehen der Tubera nach langem Bestande spontan auftretende elephantiastische und sklerotische Beschaffenheit der Haut; endlich aber auch die oberflächliche Atrophie, welche länger dauernden tuberösen Syphiliden unausbleiblich folgt. Denn wenn schließlich spontan oder durch Behandlung die Resorption des kollagenen Gerüstes ebenfalls zustande kommt, so dokumentiert sich die vorher lange Zeit bestehende Erweiterung der Lymphspalten und die Dehnung und Atrophie der Oberhaut durch das Einsinken der Oberfläche unter das Niveau der gesunden Haut, ähnlich wie bei einer Narbe. Auch die schließlich völlige Pigmentlosigkeit dieser Stellen verähnlicht sie den wahren Ulcerationsnarben, mit denen sie natürlich nur eine oberflächliche Ähnlichkeit haben.

Das krustös-tuberöse Syphilid ist eine oberflächlichere Bildung als das unkomplizierte Knötchen; für dasselbe ist eine stärkere Akanthose und die Beschränkung des Zelleninfiltrates auf den Papillarkörper und eine schmale Zone der Cutis unterhalb desselben charakteristisch, so daß dies Plasmom nicht weiter in die Tiefe reicht als bei frischen kleinen Papeln der Sekundärperiode. Der untere Teil der Cutis bleibt andauernd frei vom Plasmom, so daß — und dieses ist der dritte beachtenswerte Punkt — die Plasmazelleninfiltrate, welche die Knäueldrüsen einhüllen, scheinbar ganz isoliert in der Tiefe liegen.

In dem vegetierenden tuberösen Syphilid sind die bei der Syphilis möglichen progressiven Veränderungen in voller Reinheit auf dem Gipfel angelangt; eine gleichmäßige dichte Ansammlung von großen, stark tingiblen Plasmazellen in spärliches, festes


Fig. 73.



Tertiäres serpiginöses Syphilid.

kollagenes Gewebe eingeschlossen und von stark verhornendem, mächtig gewuchertem Oberflächenepithel begrenzt, ohne Anzeichen von Riesenzellenbildung, Verkäsung, Resorption, Zerfall, wahrlich eine bessere Demonstration der unter Umständen vorhandenen Dauerhaftigkeit syphilitischer Neubildungen (im Gegensatz zu der Legende ihrer Hinfälligkeit im allgemeinen) läßt sich nicht erwarten.

Bei der letzten Form des gemischten tuberösen Syphilids, des ulcerierenden, treten histologisch das starke Ödem der Cutis und große Degenerationsherde der Cutis, „macerierte Plasmomknötchen“ hervor, mit deren Auftreten der tiefe Zerfall der Gesamtcutis eingeleitet wird. Große, schon fast völlig lospräparierte Teilchen der Cutis und der Oberhaut bröckeln ab; eine hinzukommende Eiterung ist durchaus nicht nötig, um diesen endlichen Zerfall zu erklären, obwohl gewiß eine solche hinzutreten kann. Aber die Regel scheint dieses nicht zu sein, denn an den ulcerativen Zerfall des Plasmoms schließt sich bei den serpiginösen Formen sogleich eine regelrechte, ungestörte Narbenbildung an. Bei

den isolierten Tubera der Genitalien und des Kopfes scheint ein solcher Zerfall eher durch Einmischung fremder Organismen kompliziert zu werden, übrigens nicht seltener und nicht öfter als der Zerfall der Gummata. Dies tubero-crusto-ulceröse Syphilid, diese sichere Manifestation der Tertiärperiode, ist nur die letzte, unvermischte Konsequenz des tubero-krustösen Syphilids. Daß das krustenbildende Ödem hier zum Zerfall der Neubildung führt, während es sonst nur äußerlich trockene, lupusähnliche und beim papulösen Syphilid sogar nur ekzemähnliche Formen schafft, liegt offenbar in dem Alter der Affektion und der Senescenz des durch eine so alte Syphilis invadierten Gewebes. Während Epithelien und Plasmazellen des Bindegewebes sich, wie gerade die ältesten Syphilide zeigen, immer wieder erneuern und verjüngen und bei dem Tuber keinen anderen Eindruck machen als bei der Papel und Roseola, altert unausbleiblich das intercellulare Gewebe, wenn demselben gewiß auch eine beschränkte, fortdauernde Ersatzfähigkeit zukommt. Dieses senescierende kollagene Gewebe ist es nun, welches schließlich dem chronischen Ödem nicht mehr widersteht, durch seinen Zerfall das Parenchym der Gewebe erst lockert, dadurch reichlicher durchspülen läßt und so ebenfalls dem Untergange zuführt.

Unter den syphilitischen Gummen hat man eine eintrocknende und eine erweichende Form zu unterscheiden. Erstere bleibt immer in fast mikroskopischen Dimensionen, die Herde erreichen höchstens miliare Größe. Die erweichenden Gummata der Haut sind die gewöhnlichen, von der unteren Cutisgrenze in das Hypoderm sich entwickelnden; es zeigen sich zuweilen oberhalb desselben in der bedeckenden Haut kleine abgekapselte miliare, trocken verkäsende Gummata, wenn es nicht zum Durchbruch nach außen kommt. Bei den Gummen bestehen auch gemischte Formen, die aber weder klinisch noch pathologisch besonderes Interesse beanspruchen, da sie erst nach Aufbruch des Gummas sich einstellen, nämlich die vereiternden und phagedänischen Gummata. Die Prädilektionsstellen für Hautgummen sind das Gesicht (besonders Stirn und Nase) und die Unterschenkel.

Unnas histologische Definition der Hautgummata lautet: Tertiäre Syphilide, welche in irregulärer Weise ohne Anlehnung an den Gefäßbaum der Haut von einzelnen Punkten konzentrisch wachsen, peripherisch von verdicktem, kollagenem Gewebe eingeschlossen sind und zentral aus besonders kleinen Plasmazellen bestehen, die allmählich degenerieren und schließlich zu weißgelben, festen Herden eintrocknen oder zu graugelben oder gelbrötlichen Massen erweichen.

Das eintrocknende Gumma der Haut fand *Unna* bisher nur in der eigentlichen Cutis und in kleinen submiliaren Herden. Es scheint sich in der tertiären Periode aus allen größeren Resten zelliger Infiltrate entwickeln zu können, welche von dickeren, fibrösen Zügen eingeschlossen sind und sich von neuem entwickeln, ohne eine entsprechende größere Blutversorgung zu erhalten. Den Typus stellen jene schon oben bei den Ausgängen der Initialsklerose erwähnten kleinen, käsigen Herde dar. Dieser Fall steht allerdings vereinzelt da, ist aber nichtsdestoweniger wichtig, da er den Ausgang einer sich viele Jahre selbst überlassenen Initialsklerose darstellt.

Es läßt sich mit voller Bestimmtheit nachweisen, daß nur der geringste Teil der käsigen Herde sich konzentrisch um ein Blutgefäß entwickelt. Die meisten repräsentieren zwischen den Blutgefäßen zurückgebliebene abgekapselte und langsam degenerierende Reste des Plasmoms, welche in verdicktem, aber von zelligem Infiltrate freiem Bindegewebe eingeschlossen sind. Die Peripherie der Herde wird noch immer von mit Riesenzellen untermischten Plasmazellen gebildet, welche unter Verkleinerung und Homogenisierung plötzlich, in scharfer Linie absetzend, in die trockene, zentrale Masse übergehen. In ihrer Gesamtheit repräsentieren diese minimalen käsigen Herde einen bohnengroßen Knoten von erheblicher Härte, die allerdings nicht so bedeutend ist, wie die einer Initialsklerose auf der Höhe der Entwicklung.

Nach der Initialsklerose möchte das fibromreiche, tuberöse Syphilid am ehesten zur Entwicklung trockener Hautgummata führen. Es sind beim Abheilen des tuberösen Syphilids zurückbleibende Plasma- und Wanderzellen sowie Reste von kollagenen und elastischen Fasern einschließende Herde, die dann als miliare, trockene Gummata weiter persistieren.

Der Ausgangspunkt des erweichenden Gumma der Haut ist in der Mehrzahl der Fälle in Resten der Knäueldrüseninfiltrate zu suchen, sein Hauptsitz ist das durch

seine Ausbildung einschmelzende Hypoderm. Wo die Haut ohne dickeres Fettpolster Knochenflächen dicht aufliegt, wie an der Stirn, der Tibia, dem Sternum, der Clavicula, dem Olecranon, da erwächst das Gumma des subkutanen Gewebes auch von den periostalen Gefäßen her und setzt sich in eine deutlich prominierende, harte Geschwulst des Periostes ohne Unterbrechung fort, kann jedoch ebensogut wie ein ursprünglich cutanes nach außen durchbrechen.

Auf der Höhe seiner Entwicklung bildet das Gumma eine abszeßartig fluktuierende Geschwulst, deren Mittelpunkt an der unteren Cutisgrenze oder im Hypoderm liegt. Die Umgebung ist relativ normal. An dem größten Teile seines Umfanges beginnt das Gumma, scharf abgesetzt, mit Plasmazellen, die noch gut färbbar, aber schon merkbar kleiner sind als sonst die peripheren Zellen syphilitischer Infiltrate. Nur in dieser Randzone hat man bisher die Spirochaeta pallida nachweisen können. Von hier aus setzt sich ohne Unterbrechung die dichtgedrängte kleinzellige Plasmazellenmasse bis zum Zentrum des Herdes fort, mit nur geringen Einsprengungen von Bindegewebsresten, wenigen Leukocyten und Mastzellen. Diese inneren Zellenmassen des Gummas sind durchaus nicht als nekrotisch zu betrachten. Sie färben sich allerdings schlechter als die peripheren Zellen, aber ihre Kerne sind selbst im Zentrum noch gut färbbar. Die Hauptveränderung betrifft das fast vollständig eingeschmolzene intercelluläre Gewebe. Denn durch dessen Fortfall entsteht die Weichheit, Fluktuation, das Abszeßartige des Tumors, obwohl von wahrer Eiterung keine Rede ist. Die „gummiähnliche“ Masse besteht demnach aus einem in flüssiger Intercellurarsubstanz, im Gewebssaft suspendierten Zellenbrei; je weniger Saft vorhanden, desto trockener und gelber, „käsiger“ wird die ganze Masse.

Indem die Einschmelzung kollagenen Gewebes allmählich an einzelnen Gefäßen der Cutis entlang sich nach außen fortsetzt, bricht das Gumma allmählich unter Verdünnung der Cutis durch. Vorher erweitern sich die Gefäße der Oberfläche, und je nachdem mehr oder minder äußere Reize hinzutreten, findet jetzt auch eine stärkere Leukocytenwanderung in den Herd statt. Aber zu einer wahren Eiterung kommt es erst nach dem Aufbruch, wenn Eiterkokken sich sekundär einmischen, und auch dann entsteht selbst bei sinuösen Geschwüren nur selten eine erhebliche Produktion von Eitermassen. Offenbar bildet das Gumma so wenig wie die Syphilide überhaupt einen besonders günstigen Boden für die gewöhnlichen Eitererreger. Die zentrale Erweichung des Gummas ist ein Vorgang, der sich bei guter Versorgung mit Ernährungsflüssigkeit, bei der Überproduktion der Zellenmassen und ihrer einschmelzenden Wirkung auf die Intercellularsubstanz eigentlich von selbst versteht. Nekrose im Zentrum und endarteriitische Prozesse fehlen. Nach *Unna* ist die Zellenwucherung das Ergebnis amitotischer Zellenteilung, da die Einwanderung sehr spärlich ist und Mitosen fehlen.

Als eine frühzeitige, gewöhnlich schon im ersten Jahre nach der Infektion auftretende gummöse Affektion der Haut ist von *Mauriac, de Beurmann* und *Claude, Max Marcuse* und anderen Autoren* das sogenannte „nodöse Syphilid“ beschrieben worden. Es sind Erythema nodosum-ähnliche Knoten, die auch an den Prädilektionsstellen dieser Affektion (Hände, Unterschenkel) auftreten, bald resorbiert werden, bald erweichen und ulcerieren. Den Ausgangspunkt bildet eine subcutane Phlebitis und der ganze Krankheitsprozeß kann als „Phlebitis proliferans et obliterans mit Bildung von Granulationsgewebe und Nekrobiose“ bezeichnet werden. In dem von *Marcuse* untersuchten Falle war histologisch die gummöse Natur dieses Erythema nodosum syphiliticum nicht zweifelhaft.

Das eben erwähnte Auftreten gummöser Syphilide bereits im sekundären Stadium der Syphilis, wie überhaupt das frühzeitige Auftreten ulceröser und pustulöser Syphilide gilt als Zeichen eines schwereren Verlaufes der Syphilis, der auch durch die Hartnäckigkeit gegenüber der spezifischen Behandlung bestätigt wird, so daß man oft in solchen Fällen mit Recht von einer „Syphilis maligna“ spricht. Diese führt nicht selten, besonders infolge der schweren Erkrankung innerer Organe, zum Tode.

Umgekehrt kommen oft sekundäre Erscheinungen noch lange Jahre (bis zu 10, 12 und mehr Jahre) nach der Infektion, also zu

---

* Vgl. *M. Marcuse*, Über nodöse Syphilide („Erythema nodosum syphiliticum“) und syphilitische Phlebitis. Archiv für Dermat. u. Syphilis, 1902, Bd. LXIII, Heft 1.

einer Zeit vor, wo nach der gewöhnlichen Chronologie längst das „tertiäre“ Stadium der Syphilis eingetreten sein sollte.

Alfred Fournier nennt diese spätsekundären Affektionen „Syphilis secondaire tardive“ und betrachtet sie im allgemeinen als prognostisch günstige Erscheinungen, da sie öfter nach langdauernder energischer Behandlung als nach unzureichender kurzer Syphiliskur beobachtet werden. Unter diesen anachronistischen Typen können alle oben beschriebenen sekundären Syphilide vertreten sein. Auch *Unnas* „Neurosyphilide“ gehören hierher. Im speziellen unterscheidet *Fournier* drei Typen der sekundären Spätsyphilide: 1. den erythematösen Typus (Roseola simplex, R. circinata und das sogenannte „Erythema tertiaria lenticularis“ und „E. tertiaria circinata“); 2. den papulösen und papulo-squamösen Typus (Syphilis papulo-squamosa lenticularis, S. papulo-granulosa, S. papulo-nummularis, S. psoriasiformis, S. papulo-circinata s. annularis, Psoriasis palmaris et plantaris syphilitica, S. papulo-crustosa etc.); 3. den oberflächlichen ulcerösen Typus (S. pustulo-ulcerosa, ecthymatosa etc.). Besonders häufig kommen diese Spätformen in der Mundschleimhaut, besonders der Zunge (in Form von „Leukoplasie“ und der sogenannten „Glossite dépapillante“), meist im Zusammenhange mit Tabakmißbrauch, ferner am Skrotum, der Penishaut, der Regio analis vor. *Fournier* hält die Epithelhyperplasie der Mundhöhle, die sogenannte „Leukoplakia buccalis“ für ein sicheres Zeichen der Syphilis, das aber nur bei habituellen Tabakrauchern beobachtet wird. *Unna* hat ebenso wie *Schwimmer* die Leukoplakia ohne vorhergehende Syphilis beobachtet. In diesen Fällen wurde fast ausnahmslos ein langdauernder und übermäßiger Genuß von Tabak zugegeben. Immerhin gibt es einzelne Fälle, auch bei Frauen, deren Ätiologie noch unerklärt ist.

Eine besondere Erwähnung verdienen noch die Hautveränderungen bei hereditärer Syphilis. Sie sind entweder schon bei der Geburt vorhanden oder entwickeln sich in den ersten sechs Wochen nach derselben, fast immer später als die meist vorher schon vorhandenen Erkrankungen der inneren Organe, was nach *Hochsinger* mit der späten Entwicklung der Hautdrüsen zusammenhängt. Auch bedingt die zarte, wenig widerstandsfähige Haut Neugeborener eine etwas abweichende Erscheinungsform der syphilitischen Exantheme von denjenigen bei Erwachsenen, da Hyperämie und Exsudation stärker, die Infiltration an der Oberfläche der Cutis mäßiger sind (*Mraček*).

Die Flecken des makulösen Syphilids sind dunkler und weit größer als die des makulösen Syphilids Erwachsener, sie befallen bei Erwachsenen von der Roseola meist verschonte Körperteile, wie z. B. das Gesicht, die Nates, die Genitalien und inneren Schenkelflächen in größeren Herden von rotbrauner Farbe. Auch das papulöse Syphilid der hereditär-syphilitischen Kinder bevorzugt die genannten Teile und tritt meist in größeren rotbraunen, schuppenden und leicht nässenden Papeln auf, die oft zu größeren Plaques konfluieren oder auch ulcerieren und zu schmerzhaften Rhagaden an Nasen- und Mundöffnung und After bzw. tiefen Geschwüren Anlaß geben. Viel häufiger als beim Erwachsenen ist das bullöse und pustulöse Syphilid (Pemphigus syphiliticus neonatorum) in Form kleinerer und größerer Blasen, die rasch eitrig werden, platzen und vertiefte Geschwüre mit speckigem Grund bilden. seltener

zu Krusten eintrocknen. Sie können sich über den ganzen Körper ausbreiten, bevorzugen aber den behaarten Kopf, ferner Handteller und Fußsohlen (Pemphigus palmaris et plantaris) in symmetrischer Weise. Diese Pemphigusblasen sind ein ominöses Phänomen und Zeichen schwerer Erkrankung, der die Kinder bald erliegen.

Von *Meyer* und *Hochsinger* ist eine diffuse hereditärsyphilitische Hautinfiltration beschrieben worden. Sie tritt erst in der 2.—10. Lebenswoche auf dem Boden eines prodromalen Erythems auf und kommt nach dem ersten Halbjahre nur selten, nach einem Jahre gar nicht mehr vor. Sie äußert sich teils als flächenhafte Fußsohlen- oder Handtellerinfiltration, teils als diffuse Erkrankung der Gesichtshaut und der Hinterfläche der ganzen unteren Körperhälfte.

Mraček beschrieb eine Syphilis haemorrhagica neonatorum infolge von hereditärer Syphilis, wobei krankhafte Veränderungen an den kleinen Gefäßen, Venen und Kapillaren das Primäre sind. Es kommt hier zu Blutungen in die tieferen Schichten der Haut.

Von großer Bedeutung ist endlich die neuerdings von der Schule *A. Fourniers* studierte sogenannte „Syphilis hereditaria tarda“ *, die die in späteren Jahren bei hereditärsyphilitischen Individuen auftretenden sekundären und tertiären Symptome umfaßt. Nach *Edmond Fournier* gibt es einen bestimmten hereditärsyphilitischen Typus, wie es einen hereditärtuberkulösen, einen hereditär alkoholistischen Typus gibt. Solche Individuen sind klein, zart, infantil (sehr späte Pubertät, Fehlen des Bartes, schwache Entwicklung der Brüste und Genitalien), haben abnorme Schädelbildung (große Stirnhöcker, stark hervorspringende Parietalia, Asymmetrien), Dystrophien der Zähne (Erosionen, vorzeitige Caries, Mikrodontismus, halbmondförmige Auskerbung der oberen mittleren Schneidezähne *[Hutchinson]*, Persistenz der Milchzähne, angeborenes Fehlen einiger Zähne etc.), säbelscheidenartige Krümmung der Tibia nach vorn (Tibia en lame de sabre) u. a. m.

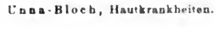
Von den Hauterkrankungen der hereditären Spätsyphilis sind besonders die in der Pubertätszeit auftretenden tiefen subkutanen Gummen erwähnenswert, ferner ulceröse Syphilide von mehr oberflächlichem Charakter. Sehr charakteristisch sind auch als Folgen ulceröser Prozesse den Mund strahlenförmig umgebende Narben („cicatrices péribuccales ou cicatrices de *Fournier*“) und Narben in der Gesäß- und Hüftgegend („cicatrices lombo-fessières de *Parrot*“).

Wie schon erwähnt, hat man auch bei hereditärsyphilitischen Kindern in allen erkrankten Organen die Spirochaeta pallida nachgewiesen. Unter den Hautaffektionen weisen die Pemphigusblasen die zahlreichsten Spirochäten auf. Sie bilden dort oft dichte Zöpfe. Sie sind in der Epidermis und den Papillenköpfen zahlreicher als in der Cutis, wo man sie auch in den Schweißdrüsen und Haarbälgen findet. In den Hautpapeln liegen sie ähnlich wie bei der akquirierten Syphilis.

* * *

Die wichtige Frage der Bekämpfung der Syphilis durch Verhütung und Behandlung ist durch die neuesten, im Eingange dieses Kapitels kurz skizzierten Forschungen in ein ganz neues Stadium getreten. Man kann heute schon sagen, daß viele Anschauungen bezüglich

* Vgl. die klassische Arbeit von *Edmond Fournier*, Recherche et diagnostic de l'hérédo-syphilis tardive, Paris 1907.





Prophylaxe und Therapie der Syphilis binnen kurzem wesentliche Modifikationen erfahren werden. Die Erkenntnis des tropischen Charakters der Krankheit, die Entdeckung ihres protozoenartigen Erregers und der experimentellen Affensyphilis haben uns neue und gewiß exaktere Grundlagen für eine zielbewußte Prophylaxe und Therapie der syphilitischen Affektionen geliefert. Sicher wird manches bisher Dunkle aufgehellt, vieles rein Empirische nunmehr rationell begründet werden können.

Was nun zunächst die Verhütung der syphilitischen Infektion betrifft, so sehen wir hier ab von einer Besprechung der allgemeinen Maßnahmen zur Bekämpfung und Kontrolle der Prostitution, des hauptsächlichsten Infektionsherdes, durch Befürwortung der sexuellen Abstinenz u. s. w., und beschränken uns auf eine kurze Darstellung der Aufgaben der individuellen Prophylaxe.

Die Aussicht auf eine allgemeine Immunisierung der Menschheit gegen das syphilitische Gift ist durch die neueren Entdeckungen in greifbare Nähe gerückt. Dieser gleich zu besprechenden Immunisierung hat eine natürliche Immunisierung unverkennbaren Vorschub geleistet. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Syphilis in den vier Jahrhunderten ihrer Existenz in der alten Kulturwelt im allgemeinen bedeutend an Intensität nachgelassen hat und die Reaktion auf die syphilitische Infektion eine schwächere geworden ist. Seit Jahrhunderten siebt da die natürliche Auslese unter den Menschen, und immer mehr von den Individuen scheiden aus, die auf syphilitische Infektion in besonders schwerer Weise reagieren. Darum hat es den Anschein, „als ob unsere Kulturnationen mit der Zeit in gewissem Grade immunisiert worden wären“ *(F. B. Solger)*. Ob aber jemals auf diesem Wege ein völliges Erlöschen der Krankheit eintreten wird, ist fraglich. Deshalb führt der Weg einer künstlichen Immunisierung nach Analogie der Pockenimpfung rascher zum Ziele. Die neuen Forschungen von *Metschnikoff* und *A. Neisser* haben eine sehr günstige Perspektive nach dieser Richtung hin eröffnet. Auch die unten zu erwähnenden Befunde *A. Wassermanns* bei Paralytikern geben uns die Aussicht auf eine erfolgreiche Immunisierungsmethode gegen syphilitische Infektion.

Neisser bezeichnet als die Ziele der Immunisierung gegen Syphilis:

1. Erzielung vollkommenen Schutzes derartig, daß der Geimpfte jeder Infektion vollkommen unzugänglich ist;

2. eventuell eine derartige Schutzimpfung, daß zwar eine Erkrankung zustande kommt, aber eine solche, bei der entweder nur lokal bleibende Erscheinungen an der Impfstelle auftreten oder bei Generalisierung der Krankheit das Virus schnell und sicher ohne weitere Organschädigungen im Körper vernichtet wird.

Diesen Zwecken dienen die aktive und die passive Immunisierung.

Die Experimente über die aktive Immunisierung betreffen 1. die Verwendung eines durch Tierpassage abgeschwächten Impfmateriales; 2. die Verwendung eines durch chemische Mittel oder physikalische Einwirkungen abgeschwächten Virus.

Es scheint bezüglich des ersten Punktes bei niederen Affen eine Modifikation des syphilitischen Virus im Sinne einer Abschwächung sich einzustellen, da bei ihnen sehr häufig die Syphilis eine lokal bleibende

oder sehr rasch heilende Erkrankung darstellt. *Metschnikoff* will bereits höhere Menschenaffen, wie den Schimpansen, durch Impfung mit dem vom Macacus sinicus, einem niederen Affen, gewonnenen syphilitischen Virus gegen Syphilis immunisiert haben. Ferner hat er bei den niederen Rhesusaffen noch höhere Grade der Abschwächung der Virulenz erzielt. Aus Versuchen am Menschen mit diesem abgeschwächten Virus schließt *Metschnikoff* bereits auf eine Abschwächung der syphilitischen Erscheinungen auch bei diesem.

Nach *Neisser* sind aber die betreffenden Tatsachen nicht eindeutig. Jedoch erkennt auch er an, daß die bisherigen Erfahrungen zur eifrigen Fortführung der Passageversuche an Affen ermutigen.

Versuche, mittelst eines durch chemische oder physikalische Mittel abgeschwächten Virus Immunisierung herbeizuführen, sind bisher noch nicht gemacht worden. Es ist aber festgestellt, daß z. B. durch Eintrocknen, durch Erwärmen auf 51° C, durch Einwirkung von Röntgenstrahlen während 10 Minuten, durch 20stündigen Aufenthalt im Eisschranke, durch Aufenthalt in Glycerinum purum während längerer Zeit (6 Tage), durch dreistündigen Aufenthalt in physiologischer Kochsalzlösung u. s. w. das Virus abgetötet und zur Erzeugung von Syphilis unbrauchbar wird.

Auch die Zufuhr von in vitro aus Syphilismaterial hergestellten Extrakten ist bisher ergebnislos geblieben. Es wurden Primäraffekte, Condylomata lata, Organe kongenital syphilitischer Kinder gut zerkleinert, im Verhältnis von 1 : 4 Flüssigkeit möglichst frisch und steril in folgender Lösung verrieben: Aq. destill. mit 0·85% Kochsalz und 0·5% Carbolsäure. Flüssigkeit und Brei werden dann 24 Stunden gründlich geschüttelt und die Flüssigkeit benützt. Sie enthält die spezifisch-toxischen Stoffe der Spirochäten, sogenannte Antigene.

Zu erwähnen ist hier auch der interessante Versuch von *R. Kraus*, eine aktive Immunisierung des Gesamtorganismus gegen die vom Primäraffekt ausgehende Durchseuchung vermittelst einer „ätiologischen Therapie" herbeizuführen, indem er möglichst bald nach der Infektion und Sicherung der Diagnose mit der subcutanen Zufuhr von an sich unschädlichem Syphilisgift beginnt. So will er sekundäre Erscheinungen verhindert haben. Diese Beobachtungen wurden von *Spitzer* bestätigt. Es wurden stets je 2 cm^3 Sklerosenaufschwemmung, in der Konzentration beginnend mit 1 : 200, bis 1 : 40 steigend, einverleibt. Andere Autoren, wie *Neisser, Kreibich, Brandweiner,* haben diese Beobachtungen nicht bestätigen können, und *Neisser* macht mit Recht geltend, daß das Ausbleiben der sekundären Erscheinungen noch keine Sicherheit dafür bietet, daß das betreffende Individuum nun wirklich syphilisfrei sei und nicht etwa später von tertiären Rückfällen heimgesucht werde. Auch tritt die Generalisation des Giftes so früh ein, daß die subcutane Behandlung viel zu spät kommt und eine Organinfektion nicht mehr verhindern kann.

Für die Zwecke einer passiven Immunisierung gegen Syphilis kommt vor allem die Serumtherapie in Betracht. Die Versuche von *Neisser* und anderen an Menschen und Affen ergaben, daß das gewöhnliche Serum von Syphilitikern aller Stadien selbst in größten Dosen nicht ausreicht, um Immunität herbeizuführen. Vielleicht gelingt es, ein geeignetes Serum auf anderem Wege darzustellen, z. B. durch häufige, in geeigneten Zwischenräumen wiederholte Zufuhr entweder von lebendem Parasitenmaterial oder von spezifischen gelösten chemischen Substanzen (chemischen Extrakten aus den Parasitenleibern), entweder auf subcutanem oder intravenösem Wege, ante oder post infectionem. Vorläufig ist nur erst der sichere Nachweis von Antikörpern im Serum bei geeigneter Vorbehandlung der Tiere und auch bei Menschen im normalen Verlaufe der Krankheit erbracht worden. Aber ein brauchbares Resultat mit der Einverleibung derselben ist bisher noch nicht erzielt worden.

In diesem Zusammenhange verdienen auch die in Gemeinschaft mit *A. Neisser, C. Bruck* und *F. Plaut* von *A. Wassermann* unternommenen bedeutungsvollen Versuche,

in Organen und Körperflüssigkeiten eine spezifische Reaktion auf syphilitische Stoffe zu erhalten, eine Erwähnung. Insbesondere haben *Wassermann* und *Plaut** bei 44 von 53 Paralytikern, d. h. in mehr als 80% der Fälle das Vorhandensein syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen und damit gleichsam eine chemische Reaktion für den Zusammenhang der Paralyse mit der Syphilis aufgefunden. Auch dadurch eröffnen sich neue Aussichten für eine künftige erfolgreiche Immunisierung gegen Syphilis.

Von jeher hat man außer dem wertvollen, aber nur das männliche Glied bzw. das weibliche Genitale schützenden Condome eine Unzahl von äußeren antiseptischen Flüssigkeiten und Salben als unmittelbar vor oder nach dem Coitus anzuwendende individuelle Präventivmaßregeln empfohlen, ohne daß durch diese eine absolute Sicherheit bezüglich der Verhütung der syphilitischen Infektion gewährleistet werden konnte.

Größere Bedeutung beansprucht die neuerdings von *Metschnikoff* und *Roux* empfohlene Einreibung einer 30%igen Calomelsalbe eine Stunde nach dem Coitus:

Rp. 62. ***Calomelan. 10·0,***
Lanolini 30·0.
M. f. ungt. S. Äußerlich.

Sie stellten fest, daß bei einer großen Reihe von Schimpansen und niederen Affen und auch bei einem Versuche am Menschen (Dr. *Paul Maisonneuve*) die Syphilisinokulation mißlang, wenn die Inokulationsstelle 1—20 Stunden hinterher mit einer 30%igen Calomelsalbe eingerieben, ja auch nur leicht überstrichen wurde.

Zwar liegen für die Wirksamkeit dieses Mittels beim Menschen noch zu wenig sichere Beobachtungen vor, jedoch ist nach Analogie der Affenversuche auch hier dieselbe wahrscheinlich. Deshalb erklärt *A. Neisser* es mit Recht für unsere ärztliche Pflicht, die 30%ige Calomelsalbe als Desinfektionsmittel für alle in Betracht kommenden Fälle möglicher Infektion zu empfehlen.

Daß die schon seit langer Zeit empfohlene und geübte Excision des Primäraffektes nur in sehr seltenen Ausnahmefällen den Ausbruch der konstitutionellen Erkrankung verhindert, ist eine alte Erfahrung, die neuerdings durch die Tatsache erklärt wird, daß sogar schon vor dem Auftreten irgend welcher Veränderungen an der Impfstelle sich abimpfbares Virus im ganzen Körper nachweisen läßt. Immerhin bleibt bei günstigem Sitz der Initialsklerose (an der Penishaut, dem Präputium) die Ausschneidung oder Zerstörung derselben ein wichtiges therapeutisches Hilfsmittel, weil dadurch ein lange Zeit produktiver Giftherd und eine große Menge des Virus dauernd entfernt und ausgeschaltet wird.

Die Zerstörung der Initialsklerose geschieht entweder durch Ätzung mit rauchender Salpetersäure oder Quecksilbernitrat (*Hallopeau*) oder durch die von *F. Pinkus* warm empfohlene Heißluftkauterisation nach *Holländer*, die öfter nach jedesmaligem Auskratzen der kauterisierten Stelle wiederholt werden muß. *Pinkus* behandelte mit dieser Methode namentlich Ulcera mollia und verhinderte stets die Bildung eines eventuellen syphilitischen Primäraffektes aus denselben.

Die Excision der Initialsklerose geschieht nach *F. Pinkus* am besten unter *Schleich*scher Lokalanästhesie mittelst der *Wolff*schen Excisionspinzette, die außen am

---

* *A. Wassermann* und *F. Plaut*, Über das Vorkommen syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 44.

den Primäraffekt angelegt wird. Die Fäden, die die Wunde vereinigen sollen, werden tief durchgezogen und nun mit scharfem Messer zwischen Fäden und Klemme herumgeschnitten, worauf die entstehende klaffende Wunde sofort durch Knüpfen der Fäden geschlossen und trockener Glutolverband angelegt wird.

Trotz der neuen und überraschenden Aussichten für eine wirksame Prophylaxe der syphilitischen Infektion bildet vorläufig noch immer eine rationelle Therapie die sicherste Grundlage für die Bekämpfung und Ausrottung der Syphilis. Auch für diese haben die modernen Forschungen über Ursprung und Ätiologie der Lustseuche neue therapeutische Gesichtspunkte geliefert.

Für die Behandlung der Syphilis stehen uns drei Gruppen von Heilmitteln und Behandlungsmethoden zu Gebote: 1. die Specifica, 2. die Adjuvantia, 3. die lokale (medikamentöse und chirurgische) Therapie.

1. Specifica. Als spezifische Heilmittel der Syphilis kommen in Betracht vor allem und primo loco das Quecksilber, sodann das Jod und der zuerst von mir als Specificum empfohlene Arsenik. Die allgemeinen Wirkungen dieser Mittel auf den syphilitischen Krankheitsprozeß bzw. dessen Erreger sind bereits früher (S. 224—228) geschildert worden. Neuere Forschungen haben besonders die deletäre Wirkung des Quecksilbers auf die Spirochaete pallida dargetan und lassen diejenige des Jods und Arseniks vermuten. *Thalmann* fand, daß infolge der Hg-Behandlung die Spirochäten in Hautpapeln etc. schnell an Zahl abnehmen und in wenigen Tagen verschwinden, während zugleich die Hauteruptionen selbst sich anfänglich vergrößern. Hieraus schließt er auf Bildung von „Endotoxinen" bei dem durch Quecksilber hervorgerufenen Zerfall der Spirochäten und dadurch bedingte Vermehrung der Entzündung. Das Jod befördert nach *Thalmann* nur die Resorption und Ausscheidung der Syphilistoxine. Jedenfalls üben Quecksilber, Jod und Arsenik einen spezifischen Einfluß teils direkt auf die Syphilisspirochäten selbst, teils auf ihre Toxine aus.

a) Die Quecksilberbehandlung der Syphilis.

Die Entdeckung der Spirochaete pallida hat die alte Streitfrage, wann mit der immer noch sichersten und wirksamsten Hg-Behandlung der Syphilis begonnen werden soll, bereits im primären oder erst im sekundären Stadium, wieder aufs neue angeregt, ohne daß heute schon eine definitive Entscheidung auf wissenschaftlicher Basis möglich wäre. Man ist auf Grund der histologischen Untersuchungen zu der Annahme berechtigt, daß schon sehr früh von der Initialsklerose aus die Spirochäten in die Blutbahn gelangen und noch vor Auftreten der Allgemeinerscheinungen sich im Körper verbreitet haben. In den Fällen, wo durch Nachweis der Spirochäten im Primäraffekt die Diagnose „Syphilis" gesichert ist, läßt sich daher theoretisch gegen den sofortigen Beginn einer Merkurialkur nichts einwenden, wenn man sich nicht etwa auf den durchaus diskutablen Standpunkt stellt, daß auch die natürliche Reaktion des Körpers gegen den eingedrungenen Erreger der Syphilis eine große Bedeutung hat und nicht durch vorzeitige Hg-Wirkung gestört werden darf. In den diagnostisch unklaren Fällen dagegen wird man zweckmäßig stets das Auftreten der Allgemeinerscheinungen abwarten.

Auch die Frage, ob für die spätere Behandlung des syphilitischen Krankheitsprozesses die ältere, rein symptomatische Behandlung oder

die jüngere, von *A. Fournier* und *A. Neisser* warm empfohlene sogenannte „chronisch-intermittierende“ Behandlung auch bei Nichtvorhandensein von Symptomen den Vorzug verdiene, ist durch die Entdeckung des Syphiliserregers in ein neues Stadium getreten.

Daß eine übermäßige Merkurialisierung des Körpers, wie sie nicht selten durch eine sich über 2 oder 3 Jahre erstreckende intermittierende Behandlung verursacht wird, einen schädigenden Einfluß (Neurasthenie, Magen- und Darmstörungen und andere Erscheinungen der Hg-Intoxikation) ausüben kann, ist sicher. Ebenso sicher, daß sie nicht immer die Rezidive verhütet. Auf der anderen Seite ist die so überaus häufige Latenz des syphilitischen Prozesses sowohl bei symptomatischer als auch bei intermittierender Therapie ein bemerkenswertes Charakteristikum der Krankheit.

Der Gedanke liegt nahe, daß es Entwicklungsstadien der Spirochaete pallida gibt, die der spezifischen Einwirkung des Quecksilbers nicht zugänglich sind. Hieraus würde sich das häufige Versagen der merkuriellen Therapie erklären, ebenso die überraschende Tatsache eines Wiederauftretens manifester syphilitischer Symptome nach jahrelanger Latenz der Krankheit. Erst die genauere Kenntnis der Lebens- und Entwicklungsbedingungen des Syphiliserregers wird uns Handhaben für eine exaktere Hg-Therapie geben, als wir sie heute haben. Dann wird auch über den Wert der intermittierenden Behandlung ein abschließendes Urteil gefällt werden können, ebenso über die sicher bestehenden Differenzen der Quecksilber-, Jod- oder Arsenikwirkung.

Der Kardinalpunkt in der Quecksilberbehandlung der Syphilis ist, daß die erste Hg-Kur stets eine möglichst gründliche und energische sei. *Leredde* hat mit Recht darauf aufmerksam gemacht, daß für diese erste Kur meist viel zu geringe Mengen von Quecksilber einverleibt werden. Die Vorstellung, daß doch wegen sicher zu erwartender Rezidive mehrere Kuren notwendig sein werden, spielt hierbei eine ursächliche Rolle und bildet eine Art von suggestiver Hemmung bezüglich der möglichst hohen Dosierung der bei der ersten Kur einzuverleibenden Hg-Menge. Vorausgesetzt wird natürlich dabei, daß keine Idiosynkrasie gegen das Quecksilber besteht und daß die Toleranz des Individuums gegen dieses vorher genau geprüft worden ist.

Was nun die verschiedenen Methoden der Quecksilberapplikation betrifft, so gibt es keine absolut, sondern höchstens eine relativ beste. Als solche stehe ich nicht an, die altbewährte Schmierkur mit grauer Salbe zu bezeichnen. Sie ist nach meiner Erfahrung immer noch den anderen Methoden, der Injektionstherapie mit löslichen und unlöslichen Salzen und der innerlichen Hg-Behandlung bedeutend überlegen. Vorläufig besitzt die Empirie hier noch mehr Geltung als die z. B. auf Grund der Untersuchung der durch den Harn abgeschiedenen Hg-Mengen theoretische Annahme von der größeren Wirksamkeit der Injektionstherapie.* Trotz unzweifelhafter Vorzüge der letzteren lehrt die

* *E. Welander* erklärt sogar neuerdings (Zur Frage der Absonderung des Quecksilbers durch den Harn in: Arch. f. Dermat., 1906, Bd. 82. Heft 2): „Die Methode, die wir meiner Ansicht nach am leichtesten entbehren könnten, ist die Schmierkur; trotzdem diese für den Patienten ganz sicher die unangenehmste von allen ist, ist sie gleichwohl diejenige, die vielleicht fortdauernd das größte Ansehen genießt und vielleicht am meisten

Erfahrung, daß der alten Schmierkur immer das letzte Wort in der Syphilistherapie gebührt, daß sie selbst in den verzweifeltsten Fällen mindestens dasselbe, wenn nicht noch mehr leistet wie etwa die Injektion unlöslicher Salze, das Calomel nicht ausgeschlossen. Autoren, die über eine Erfahrung von mehreren Jahrzehnten verfügen — ich nenne nur *O. Ziemssen, M. v. Zeissl* und *E. Lexer* —, räumen der Schmierkur den ersten Platz ein. In der vorzüglichen Dissertation von *E. Lexer** findet sich die folgende tabellarische Vergleichung der verschiedenen, an der Würzburger Klinik von 1880—1889 angewendeten Methoden der Hg-Behandlung nach dem Prozentsatz der beobachteten Rezidive:

Inunktionen mit Ung. hydr. cin. 9%.
Quecksilberchlorid-Chlornatrium 13% (7 gemischt mit Inunkt., 2 Rezid.).
Hydrarg. salicylicum 15% (1 gemischt mit Inunkt., 1 Rezid.).
Hydrarg. formamidatum 16% (34 gemischt mit Inunkt., 8 Rezid.).
Hydrarg. peptonatum 16% (42 gemischt mit Inunkt., 8 Rezid.).
Oleum cinereum 16%.
Hydrarg. tannicum oxydulatum 18%.
Hydrarg. oxydatum carbolicum 27%.

Mit Recht zieht *Lexer* hieraus den Schluß, daß die „roh empirische, unwissenschaftliche Methode" der Inunktionen immer noch die „wirksamste Kur" der Syphilis darstellt. Auch *Edgar Scholz*** ist auf Grund der Statistik der in den Jahren 1879—1896 beobachteten Syphilisfälle in der Kieler Klinik zu demselben Ergebnisse gelangt und vindiziert der alten Inunktionskur, sowohl was die definitiven Heilungen als auch was die Nebenerscheinungen anbetrifft, die besten Resultate. Auch *Unna* zieht die Quecksilberschmierkur als nachhaltigste allen anderen vor.

Als erste Kur kommt nur sie in Betracht. Man sollte niemals die Syphilisbehandlung mit einer Injektions- oder inneren Hg-Kur beginnen, wenn man nicht durch besondere Verhältnisse dazu gezwungen wird. Für schwere, lebensgefährliche Zufälle, wie gummöse Prozesse, Hirnlues etc. bildet die Inunktionskur eine absolute Indikation.

Nach den neueren Forschungen kommt bei der „Einreibungskur"*** viel weniger die Resorption (in Form einer resorbierbaren chemischen Salzverbindung) durch die Haut als die Aufnahme des Quecksilberdampfes durch die Lungenatmung in Betracht. Es handelt sich immer auch zugleich um eine „Inhalationskur". Unter diesem Gesichtspunkte kommt es vor allem darauf an, daß eine ausreichende Menge Hg durch die Lungen aufgenommen wird. Vorbedingung dafür ist genügende Erwärmung des Körpers, möglichst langes Liegenbleiben der Hg-Salbe und möglichst seltener Wäschewechsel. Man nimmt die Einreibungen zweckmäßig am Abend vor, weil der Kranke danach viele Stunden in der die Inhalation des Hg begünstigenden Bettwärme sich aufhält. Auch unterstützt Zimmeraufenthalt die Inhalation, der Aufenthalt in freier Luft ist möglichst zu beschränken. Endlich muß das Hg in der Salbe möglichst fein verteilt sein, weshalb sich die $33\frac{1}{2}$%ige graue Salbe am meisten empfiehlt. Minimum der täglich zu verreibenden Salbenmenge ist 4 *g*. Bei guter Toleranz kann man ruhig bis zu 8 und 10 *g*

angewendet wird; ich selbst verordne doch sie schon seit vielen Jahren nicht mehr und habe sie niemals entbehrt, noch habe ich mich versucht gefühlt, sie von neuem anzuwenden." Dieser Anschauung kann aus oben angeführten Gründen nicht lebhaft genug widersprochen werden.

* *E. Lexer*, Beitrag zur Beurteilung des Wertes der verschiedenen Quecksilberpräparate in der Syphilistherapie. Wien 1889.

** *E. Scholz*, Über die Wirkung der verschiedenen Behandlungsmethoden der Syphilis im sekundären Stadium. Kiel 1907.

*** Vgl. *A. Neisser*, Die Einreibungskur. Leipzig 1897 (mit Literatur); *G. Radestock*, Die Inunktionskur. Leipzig 1894; *Fritz Juliusberg*, Experimentelle Untersuchungen über die Quecksilberresorption bei der Schmierkur. Arch. f. Dermat., 1901, Bd. 56, Heft 1.

gehen (bei allmählicher Steigerung). Man macht 5—6 Einreibungen pro Woche und dehnt die erste Schmierkur auf 6 Wochen durchschnittlich aus, so daß im ganzen im Minimum 120, im Maximum 250 *g* verrieben werden.

Die Salbe muß auf dem betreffenden Körperteile mit Vermeidung stark behaarter Stellen mindestens eine Viertelstunde langsam und gleichmäßig verrieben werden. Das geschieht am besten durch eine andere Person (Heilgehilfen etc.), die entweder mit der behandschuhten Hand oder mit einem Inunktor aus Glas oder mit Leder überzogenen Holz die Salbe verreibt.

Der Modus der Einreibungen ist der folgende:

1. Abend beide Oberschenkel,
2. Abend beide Unterschenkel,
3. Abend beide Arme,
4. Abend Brust und Bauch,
5. Abend Rücken,
6. Abend Bad (warmes Seifenbad, Dampf- oder Schwefelbad),
7. Abend Erneuerung des Turnus u. s. w.

Für die Einreibungen benutzt man gewöhnlich die offizinelle graue Salbe:

Rp. 63. ***Unguent. Hydrargyr. ciner. 4·0—10·0.***
D. in globulis s. in charta cerata.
dos. Nr. X.
S. Äußerlich.

Für Kinder über 4—14 Jahre betragen die Tagesdosen 1 bis höchstens 3 *g*.

An Stelle der offizinellen grauen Salbe empfahl *Ledermann* das Resorbinquecksilber (Ung. cinereum hydrargyri cum Resorbino paratum), eine ebenfalls 33⅓%ige Hg-Salbe, die sich besser und reinlicher verreibt und geruchlos ist. Sie wird in graduierten Glastuben zu 30 *g* (Preis 75 Pfennige) verschrieben. Diese Tuben besitzen einen verschiebbaren Korkboden, der mit einem der Tube beigegebenen Holzstab beliebig bewegt werden kann. An der Wand der Tube befindet sich eine 30teilige Skala, in der jeder Grad 1 *g* der Salbe bedeutet. Für jede Einreibung werden 4 oder 5 Teilstriche verbraucht.

F. Pinkus empfiehlt Hg-Vasenol in graduierten Tuben zu 30 *g* oder in Kapseln zu 3 oder 5 *g*.

Den Vorzug der größeren Reinlichkeit hat auch die von *Unna* empfohlene Schmierkur mit Quecksilberseife (Sapo cinereus):

Rp. 64. ***Sapo hydrargyri unguin. 33⅓% in capsul.***
gelatinos. c. 4·0 s. 5·0.
D. t. dos. Nr. X.
S. Äußerlich.

Die Seife wird mit warmem Wasser eingerieben und ist besonders bei Individuen mit fettiger Haut indiziert.

Die Erkenntnis, daß die Inunktionskur zugleich eine Inhalationskur durch Mund und Nase ist und die Hautresorption nicht allein eine Rolle dabei spielt, führte zu verschiedenen Modifikationen, die jedoch sämtlich an Wirksamkeit hinter der typischen Einreibungskur zurückstehen. Dahin gehören *Herxheimers* Methode der Einklatschung der grauen Salbe mit der flachen Hand, *Welanders* Methode der bloßen Überstreichung, bei der am Abend 6·0 Ung. ciner. mit einem Spatel auf den betreffenden Körperteil aufgetragen und mit Leinwandlappen bedeckt wird. In weiterer Verfolgung des Prinzips der Inhalationstherapie empfahlen *Welander* und später *Ahmann* das Tragen von Säckchen mit Quecksilbersalbe oder Hg-Pulver (Merkuriol) auf der Brust, welche Methode in dem fabrikmäßig hergestellten „Mercolintschurz" (Beiersdorf) von *Blaschko* eine weitere Verbesserung fand. Mercolint ist gewöhnlicher Baumwollstoff, der mit einer 90% Hg enthaltenden Salbe vollkommen gleichmäßig imprägniert ist. Der Patient trägt einen

solchen Mercolintschurz, von dem *Blaschko* 3 Arten (Nr. 1 mit 10 *g*, Nr. 2 mit 25 *g*, Nr. 3 mit 50 *g* Hg) hat herstellen lassen, Tag und Nacht auf der Brust. Von dem verdunstenden Hg wird ein Teil von dem Träger aufgenommen, wie das Auftreten von Stomatitis und Speichelfluß sowie der Befund von Hg im Urin erweisen. Zur Beseitigung lokaler Rezidive und als leichte Nachkur eignet sich diese bequeme und unauffällige Applikationsmethode sehr gut.

Auch die von *Neisser* empfohlene Schmierkur mit der aus kolloidalem Calomel hergestellten „Calomelolsalbe“ (Unguentum Heyden), einer weißgrauen Salbe von weicher Konsistenz (nicht unter 10·0 pro dosi), entfaltet keine energische Wirkung.

Recht gute Wirkung hat die von *Unna* eingeführte Behandlung mit Quecksilberguttaplast, die sich besonders für Reisende und Seeleute eignet. Es wird jedesmal $^1/_8$ *m* Hg-Guttaplast aufgelegt, der 8 Tage liegen bleibt und dann an einer anderen Körperstelle durch ein neues Stück ersetzt wird. *Wolff* und *Neisser* empfehlen diese Methode sehr warm. Letzterer verwendet sie besonders bei der Behandlung kleiner Kinder, bei denen abwechselnd die unteren und die oberen Extremitäten mit Hg-Pflaster eingewickelt werden, worüber eine dünne Mullbinde gelegt wird. Dieser Verband bleibt 8 Tage liegen und wird dann erneuert. Die Erfahrung von *Unna*, daß Syphilisheilungen rasch und gründlich nur durch Applikation der nach außen gänzlich impermeablen Quecksilber-Guttaplaste erzielt werden können, beweist übrigens, daß auch die Haut in starkem Maße für Quecksilberdampf durchlässig ist.

Die Schmierkur, wie übrigens alle Hg-Kuren, erfordert eine sorgfältige Kontrolle des Urins und der Mundhöhle. Vor und während der Kur muß der Urin auf Eiweiß untersucht werden. Eine neu auftretende Albuminurie zwingt zum zeitweiligen Aufhören der Kur bzw. zur Verringerung der Hg-Dosen, eine beim Beginn der Kur bereits bestehende zur vorsichtigen Einleitung der Hg-Behandlung, die bei syphilitischer Ätiologie der Nephritis die Albuminurie verschwinden läßt, bei nicht spezifischer Nephritis bei zweckmäßiger Diät (lactovegetabilischer Kost) oft überraschend gut ertragen wird.

Eine leichte stomatitische Reizung ist die Folge jeder guten und wirksamen Hg-Kur. Sie äußert sich in leichter Schwellung, Schmerzhaftigkeit und entzündlicher Rötung der Schleimhaut der Mundhöhle. Eine Steigerung dieser Symptome bis zu intensiver Entzündung und konsekutiver großer Schmerzhaftigkeit, heftiger Schwellung, Ulceration und Nekrose charakterisiert die eigentliche „Stomatitis mercurialis“. Ihr Auftreten wird durch mangelhafte Mundpflege, das Vorhandensein von kariösen oder eng zusammenstehenden Zähnen begünstigt. Deshalb sollte jeder Hg-Kur eine gründliche zahnärztliche Revision der Mundhöhle vorausgehen. Außerdem ist prophylaktisch während der Kur peinlichste Sauberhaltung und Desinfektion der Mundhöhle notwendig. Nach jeder Mahlzeit muß eine gründliche Reinigung der Zähne und der interdentalen Räume mittelst Zahnstocher und Zahnbürste vorgenommen, sodann die Mundhöhle durch antiseptische Spülungen desinfiziert werden. *Unna* empfiehlt als Prophylacticum besonders das Kali chloricum in Form einer 50%igen Paste. Sie wird als „Pebeco“-Zahnpaste von der Firma Beiersdorf & Cie. (in Tuben zu 1 Mark und zu 60 Pfennigen) in den Handel gebracht. Beim Auftreten von entzündlichen Erscheinungen kann man noch Ausspülungen mit adstringierenden Flüssigkeiten (essigsaure Tonerde, 3%ige Perhydrollösung) zu Hilfe nehmen, auch das Zahnfleisch mit Tinct. Ratanhiae, Tinct. Myrrhae aa. pinseln. Heftigere Symptome erfordern außer Unterbrechung der Kur die Ätzung mit 10%iger Chromsäurelösung oder die von *Neisser* empfohlene Tamponade, die mit oder ohne Jodoformbrei durch Einlegen von Gazestreifen zwischen die geschwellten und sich gegenseitig pressenden Flächen der Kiefer- und der Wangenschleimhaut vorzunehmen ist.

Als relativ häufige Zufälle bei der Hg-Kur sind noch zu erwähnen die Quecksilberfolliculitis der Haut und die Enteritis. Beide erfordern außer zweckmäßiger Therapie zeitweilige Unterbrechung der Kur. Sehr selten ist die absolute Idiosynkrasie gegen Quecksilber sowie schwere septische Erkrankung als Folge der Applikation von Hg.

Nach der ersten Quecksilberkur, die stets eine energische und gründliche Schmierkur sein sollte, kann man für spätere Kuren auch die Methoden der Injektion von Hg-Lösungen oder der innerlichen Behandlung verwenden.

Für die erstere kommen Injektionen mit löslichen und unlöslichen Hg-Präparaten in Betracht. Das am meisten benutzte lösliche Hg-Salz ist die von *G. Lewin* eingeführte 1%ige Sublimatlösung:

Rp. 65. ***Hydrarqyri bichlorat. corros. 1·0,***
Natrii chlorati 10·0,
Aq. destillat. ad 100·0.
S. Eine Pravazsche Spritze (= 1 cm³) täglich subcutan oder intramuskulär zu injizieren. Im ganzen 40 Injektionen.

Von den unlöslichen Salzen ist das beste, weil ungefährlichste, das in Paraffin suspendierte Hydrargyrum salicylicum nach der Formel:

Rp. 66. ***Hydrargyri salicylici 1·0,***
Paraffin. liquidi ad 10·0.
S. 2mal wöchentlich 1 Pravazspritze intramuskulär zu injizieren. Im ganzen ca. 10—12 Einspritzungen.

Nur in Ausnahmsfällen und nur dann, wenn ständige klinische Beobachtung möglich ist, sollte man die von *Scarenzio* empfohlenen Calomelinjektionen machen.

Rp. 67. ***Calomelanos vapore parati 1·0,***
Paraffini liquidi sive
Olei amygdal. dulc. puriss. steril. aa. 10·0.
S. Alle 8 Tage 1 Pravazspritze (= 0·1 Calomel) intramuskulär zu injizieren. Im ganzen ca. 8 Injektionen.

Zu beachten ist bei der Einspritzung absolute Sterilität der Spritze, was am besten durch Aufbewahren in flüssigem Paraffin nach jedesmaliger Sterilisation erreicht wird. *Ledermann* hat hierfür einen sehr praktischen Apparat angegeben, der aus einem kleinen Präparatglas besteht, in dem sich ein Metallgestell befindet. Dieses scheidet durch eine Metallplatte das Gefäß in zwei Teile. Der unter der Metallplatte befindliche Raum ist zur Aufnahme des flüssigen Paraffins bestimmt. In der Metallplatte befinden sich an der äußeren Peripherie kleine Öffnungen, die nach unten in einen kleinen Konus ausgehen und zur Aufbewahrung der Kanulen dienen, so daß die Nadel in die Flüssigkeit taucht, während der Nadelansatz oberhalb der Platte sich in dem trockenen Raum befindet. In der Mitte dieser Metallplatte befindet sich ferner eine Aushöhlung, in die eine kurze Glasröhre eingelassen ist, die zur sterilen Aufbewahrung der Spritze dient. Die Sterilisation der Spritze sowohl wie der Kanülenansätze wird dadurch bewirkt, daß am Boden des Glasröhrchens, in dem die Spritze aufbewahrt wird, unterhalb eines kleinen Drahtnetzes, eine Trioxymethylenpastille gelegt wird. Die davon aufsteigenden sterilisierenden Dämpfe dienen dann gleichzeitig zur dauernden Sterilerhaltung der Spritze und der Kanülenansätze. Man spritzt vor dem Gebrauch Spritze und Kanüle mit Paraffin durch und füllt sie dann mit der Injektionsflüssigkeit.

Die Injektionsstelle wird mit Alkohol und Äther tüchtig abgerieben. Für die intramuskulären Injektionen kommt ausschließlich die Regio glutaea in Betracht, am besten in ihrem oberen äußeren Teile unterhalb des Hüftbeinkammes. Man sticht die Nadel schräg ein, nimmt dann die Spritze von der Kanüle ab, um zu sehen, ob Blut ausfließt *(E. Lesser)*, was Anstechen eines Blutgefäßes beweist und nochmaliges Einstechen an anderer Stelle erfordert, um die Gefahr einer Lungenembolie zu verhüten. Die Folgen jeder Einspritzung sind Infiltrate und mehr oder weniger starke Schmerzen an der Injektionsstelle und dem Gebiete der zugehörigen Nerven. Nur selten — am

häufigsten bei Calomelinjektionen — kommt es zu wirklicher Absceßbildung. Ebenso selten ist das Auftreten einer Lungenembolie nach der Injektion unlöslicher Hg-Salze, die sofortige Injektion großer Morphiumdosen erfordert und meist nach einigen Tagen zurückgeht.

In Deutschland sehr wenig gebräuchlich ist die innere Behandlung mit Hg-Präparaten, die in Frankreich und England noch sehr häufig und mit nicht schlechtem Erfolge angewendet wird. Man bedient sich bei der internen Therapie der folgenden Formeln:

Rp. 68. ***Hydrargyri tannici oxydulati 2·0,***
Extract. Opii 0·2,
Pulv. et Succi Liquirit. q. s. ut
f. pilul. Nr. XXX.
S. 4mal täglich eine Pille nach dem Essen zu nehmen.

Rp. 69. ***Protojodureti Hydrargyri 5·0,***
Extract. Opii 0·5,
Lanolin. 1·5,
Sacch. lactis 4·5.
F. pilul. Nr. 50.
S. 2mal täglich 1 Pille.

In vielen Fällen wird man durch die bei dieser Methode leicht auftretenden Magen- und Darmstörungen genötigt, die Kur zu unterbrechen oder ganz auszusetzen.

b) Die Anwendung des Jods bei Syphilis.

Über die eigentümliche spezifische Wirkung der Jodpräparate bei Syphilis ist bereits früher das Wesentliche gesagt worden. Das Jod ist das allerwichtigste Unterstützungsmittel einer jeden merkuriellen Kur, besonders der Schmierkur. Die Meinung der erfahrensten Syphilistherapeuten — ich erwähne nur die bestimmten Äußerungen von *O. Ziemssen* * und *A. Neisser* ** — geht dahin, daß kombinierte Kuren aus Jod und Quecksilber wirksamer sind als einfache Quecksilberkuren. Man gibt daher Jod bereits während, immer aber nach der ersten energischen Schmierkur, ebenso bei späten Hg-Kuren. Es ist nach der Einnahme von Jodkalium eine gesteigerte Ausscheidung des Hg durch den Harn beobachtet worden ***, was nach einer energischen merkuriellen Kur die Wirksamkeit der letzteren auffallend unterstützt. *H. v. Zeissl* empfahl deshalb sogar eine Jodbehandlung vor der Merkurialisierung, um erst recht eine möglichst ausgiebige Ausscheidung des Hg zu bewirken. Daß daneben auch noch eine spezifische Wirkung des Jods in Frage kommt, beweist die oft beobachtete eklatante Wirkung des Jodkaliums auf das sekundäre syphilitische Fieber. Auch bei der zauberhaften Wirkung der Jodpräparate auf die tertiäre Syphilis scheint es sich teils um eine antitoxische Wirkung zu handeln, zum anderen Teile kommt hier die resorbierende Wirkung des Jods in Betracht.

Als am meisten gebräuchliche Vorschriften für die Jodtherapie seien genannt:

---

* *Oswald Ziemssen*, Die Heilung der konstitutionellen Syphilis. Leipzig 1891. S. 49.
** Vgl. Verhandlungen der Breslauer dermatologischen Vereinigung. Wien 1903. S. 32.
*** *C. Binz*, Vorlesungen über Pharmakologie Berlin. 1891. S. 168.

Rp. 70. ***Sol. Kalii jodati 10·0 : 200·0.***
S. 3mal täglich 1 Eßlöffel in Milch oder Selterwasser zu nehmen.

Rp. 71. ***Hydrargyri bijodati 0·2,***
Kalii jodati 10·0,
Aq. destillat. ad 300·0.
S. 3mal täglich 1 Eßlöffel in Milch oder Selterwasser zu nehmen.

Rp. 72. ***Tinct. Jodi 2·0,***
Aq. destill. ad 50·0.
S. 3mal täglich 1 Teelöffel nach dem Essen in Milch zu nehmen.

Sehr empfehlenswert ist der Gebrauch eines neuen organischen Jodpräparates, des Sajodin (monojodbehensaures Calcium), nach der Formel:

Rp. 73. ***20 Sajodintabletten (Bayer) à 0·5.***
S. 3mal täglich 2 Tabletten zu nehmen.

Es wird vom Verdauungstrakt besser vertragen als das Jodkalium und wirkt ebenso energisch wie dieses, wofür auch ein kürzlich von mir beobachteter Fall von heftigem Jodismus nach Sajodingebrauch spricht.

Leistikow empfiehlt regelrechte Schmierkuren mit Jodvasogen als Ersatz des internen Gebrauches der Jodsalze. Man reibt 2—4 *g* Jodvasogen täglich an einer beliebigen Stelle des Körpers ein.

Auch die Applikation in Form von Jodkaliumklysmen *(Köbner)* oder Jodipininjektionen hat Anhänger gefunden.

c) Arsenik als Antisyphiliticum.

Zu den vielen außer Quecksilber und Jod gegen Syphilis empfohlenen und tatsächlich im Laufe der 400jährigen europäischen Geschichte der Syphilis zur Anwendung gekommenen Mitteln ist seit Anfang des 19. Jahrhunderts auch der Arsenik getreten.* Ich muß für mich die Priorität in Anspruch nehmen, noch vor der Entdeckung der Spirochaete pallida und mehr als zwei Jahre vor den neuesten Empfehlungen der Arseniktherapie der Syphilis durch *P. Salmon, Metschnikoff, Uhlenhuth, E. Lesser* u. a. auf die spezifische Wirkung des Arseniks auf den Syphiliserreger hingewiesen zu haben**, wobei ich bereits die Vermutung von der Protozoennatur des letzteren aussprach, indem ich auf die analoge Wirkung des Arseniks auf die Malariaplasmodien hinwies. Als Indikation für die Arseniktherapie bezeichnete ich damals sehr chronische und hartnäckige syphilitische Hautleiden, ferner die so oft rezidivierenden spezifischen Schleimhautaffektionen der Mundhöhe. Auch erinnerte ich an die vorzüglichen Erfolge des Gebrauches arsenhaltiger

* Vgl. über die ältere Geschichte der Arseniktherapie der Syphilis meine Abhandlung „Über eine Verbindung von Quecksilber und Arsenik, das Enesol, als Heilmittel bei Syphilis" in Deutsche Ärzte-Zeitung 1905, Nr. 21.

** Vgl. *I. Bloch,* Die Nachbehandlung der Syphilis, in: Medizinische Klinik. Nr. 4 vom 1. Januar 1905. — Die Abhandlung ging der Redaktion schon Anfang Dezember 1904 zu. — Vgl. hierzu auch die Erklärung des Redakteurs Prof. *Kurt Brandenburg* in: Medizinische Klinik, 1907, Nr. 24, S. 724. — Vgl. endlich *Iwan Bloch,* Zur Arsentherapie der Syphilis, in: Berliner klin. Wochenschr., 1907, Nr. 33.

Thermen (Bourboule etc.) bei Syphilis. Der erwähnten Indikation wird man durch die Verabreichung der gewöhnlichen Arsenikformeln, Solutio Fowleri oder asiatische Pillen gerecht. Neuerdings haben nun *P. Salmon* und *Metschnikoff* in Frankreich, nach ihnen *Uhlenhuth*, *E. Lesser* u. a. in Deutschland eine organische Arsenverbindung, das Atoxyl (Metaarsensäureanilid) für alle Stadien der Syphilis empfohlen. Man macht ein- bis zweimal wöchentlich Injektionen von zunächst 0·5 bis 1·0 cm^3, später 2·0 cm^3 Atoxyl (10%ige Lösung), im ganzen 4—6 Einspritzungen, so daß nicht mehr als 3—4 cm^3 Atoxyl einverleibt werden. Die genannten Autoren berichten über eklatante Erfolge. Jedoch ist das Atoxyl von Nebenwirkungen nicht frei, wie ein von *Bornemann* mitgeteilter Fall von Erblindung beweist, und muß noch genauerer klinischer Prüfung unterzogen werden, bevor es Eingang in die Praxis finden kann.

Anders steht es mit dem Enesol, einer von der Pariser Firma Clin & Cie. hergestellten Verbindung von Quecksilber und Arsenik (salicyl-arsensaures Hg). Es stellt ein weißes, in Wasser leicht lösliches Pulver von 38·46% Hg- und 14·4% Arsengehalt dar. Als Folge der eigentümlichen chemischen Konstitution der Verbindungen der methylischen Derivate des Arsens mit latenten Metallen ist besonders die auffallend geringe Toxicität bemerkenswert, die auch das charakteristische Merkmal des Enesols ist, in dem Arsen und Hg gewissermaßen latent sind. Außer der geringen Toxicität hat Enesol die angenehme Eigenschaft, gar keine oder nur geringe Schmerzen nach den Injektionen hervorzurufen.

Besonders wichtig ist aber der Arsengehalt des Enesols und die Verbindung der Arsenwirkung mit der Hg-Wirkung, die vor allem für anämische, geschwächte Individuen in Betracht kommt und dem Enesol den Charakters eines Tonicums gibt.

Das Enesol kommt in sterilen Tuben von 2 cm^3 Inhalt = 0·06 Enesol in den Handel. Man injiziert täglich den Inhalt einer Tube intramuskulär in die Nates und kommt meist mit 20—25 Injektionen aus.

Das Mittel ist hauptsächlich dort indiziert, wo es sich um eine milde Nachkur, um eine Kräftigung des Organismus, um Idiosynkrasie gegen reine Hg-Präparate handelt. Es kann in allen Stadien der Syphilis mit Erfolg angewendet werden.

* * *

2. Adjuvantia. — Neben den spezifischen Mitteln gegen Syphilis spielen auch die Adjuvantia eine nicht unwichtige Rolle in einer rationellen Therapie der Krankheit. Zu ihnen gehören die Mittel der Balneo-, Hydro- und Klimato-, Mechano- sowie der Ernährungstherapie.

Die Hydrotherapie kommt vor allem in Gestalt häufiger warmer Bäder bzw. Dampf- und Schwitzbäder in Betracht, die während und nach der Hg-Kur zur Anwendung kommen und sichtlich durch Vermehrung der Diaphorese die Hg-Wirkung unterstützen.

Unstreitig wirksamer noch sind die Mineralbäder und Brunnenkuren, in erster Linie die Schwefelquellen. Die therapeutische Wirkung des äußerlichen und innerlichen Gebrauches des Schwefels bei Syphilis ist teils enthusiastisch gepriesen, teils ebenso energisch bestritten worden. Tatsache ist jedoch, daß seit *Hufelands* Erklärung im

Jahre 1815, daß es kein besseres Mittel als Schwefel gäbe, um die Überreste des Merkurs aus dem Körper zu schaffen, unzählige Patienten durch den innerlichen und äußerlichen Gebrauch der Schwefelwässer, meist in Verbindung mit einer energischen Schmierkur, dauernde Heilung gefunden haben.

Von Interesse sind die neueren Untersuchungen von *Dresch* und *Chatin* * über die Wirkung der Schwefelwässer. Die Behauptung, daß bei Kombination von Hg-Kur und Schwefelbad sich eine unlösliche und unwirksame Schwefelverbindung des Hg bilde, ist dahin zu berichtigen, daß dies niemals bei alkalischer Reaktion des Mediums (Körpersäfte, alkalische Wässer) geschieht. *Chatin* betrachtet die Schwefelwässer als Lösungsmittel des Hg im alkalischen Körpersaft, und zwar wirkt die Schwefelverbindung um so stärker, je niedriger ihr Oxydationsgrad ist. Während die Sulfate gar keine Wirkung äußern, ist diese stärker bei den Sulfiten, den Hyposulfiten und ganz besonders stark beim Schwefelwasserstoff. Dieses Laboratoriumergebnis stimmt überein mit der Erfahrung der Bäderpraxis, nach der die H_2 S-Wässer die wirksamsten sind. Die spezifische Wirkung des Hg wird durch den Schwefel insofern unterstützt, als erst dieser die Anwendung höherer Dosen von Hg, z. B. bei der Schmierkur, von 8—20 *g* Hg-Salbe pro Tag gestattet, nachdem vorher ein Schwefelbad von 32—36° C und 40—50 Minuten oder ein 10 bis 15 Minuten langes Schwefeldampfbad genommen wurde. Bei dieser Methode werden nach *Chatin* alle, auch die hartnäckigsten Syphilide, in 2—3 Wochen geheilt und sogar die Anfänge parasyphilitischer Erkrankungen (Tabes, Paralyse) günstig beeinflußt. Ganz besonders indiziert sind die Schwefelbäder bei maligner und häufig rezidivierender Syphilis, kontraindiziert bei Darmkongestion, Arteriosklerose, Leberaffektionen und schweren Nervenleiden.

In Deutschland bieten Aachen (warme) und Nenndorf (kalte Schwefelquellen) die meisten Aussichten für derartige Erfolge. Ich bevorzuge die sehr energisch wirkenden Bäder von Nenndorf.

In zweiter Linie kommen als Unterstützungsmittel einer merkuriellen Kur die kochsalzhaltigen Thermen (Wiesbaden) und die Jodquellen (Tölz-Krankenheil) in Betracht.

Die „Kaltwasserkur" und Seebäder können nach vorausgegangener Merkurialisierung als Roborantien und zur Anregung des Stoffwechsels Gutes leisten. Das gleiche gilt von der Massage in Verbindung mit der Dusche *(E. v. Leyden, O. Ziemssen)*.

Für manche wenig widerstandsfähige Syphilitiker empfiehlt sich gelegentlicher Aufenthalt in milden, südlichen Gegenden oder Gebirgsklima.

Von großer Bedeutung ist eine zweckmäßige Ernährung bei der Behandlung der Syphilis. Von der älteren Anschauung des Nutzens einer kargen Diät (*Osbecks* und *L. A. Struves* „Hungerkuren", Traitement arabique) ist man im allgemeinen zurückgekommen. Für bestimmte Fälle von Lues jedoch kann man einer Einschränkung der Diät eine gewisse Berechtigung nicht absprechen.**

Als besondere Indikation für eine solche Einschränkung der Nahrungszufuhr bezeichnete der ältere *Cullerier* jene Fälle von Syphilis, bei denen stark entzündliche Erscheinungen das Krankheitsbild beherrschen und bei denen es sich um jugendliche, kräftige Individuen handelt. Dr. *S. Möller* erklärt in seiner interessanten Schrift „Das diätetische Heilverfahren *Schroths*" (Dresden 1905) die *Schroth*sche Kur, die sich aus

* *Dresch*, Traitement thermal sulfureux de la syphilis, in: La Syphilis, 1906, S. 454; *A. Chatin*, Syphilis, mercure et soufre. Ibidem, 1906, S. 493.

** Als Teil eines solchen diätetischen Regimes in Verbindung mit Diaphorese sei auch die in schweren Fällen von Syphilis oft mit Erfolg angewendete „Zittmannkur" erwähnt, wobei der Patient morgens 250—300 *g* Decoct. Zittmannii fortius, nachmittags dieselbe Menge D. Z. mitius warm trinkt, danach in warmer Packung eine Stunde lang schwitzt. Bei blander Diät wird diese Therapie 3 bis 4 Wochen fortgesetzt.

Entziehung von Flüssigkeiten, magerer Diät und dem mäßigen Genuß von leichtem Wein zusammensetzt, für ein Hauptmittel, um bei der Syphilis durch den gewaltig gesteigerten Stoffwechsel die Krankheitserreger zu vernichten, die pathologischen Wucherungen aufzusaugen und das im Körper aufgespeicherte Quecksilber auszuscheiden. Ebenso gedenken *v. Leyden* (Grundzüge der Ernährung und Diätetik, 2. Aufl., Leipzig 1903, S. 37) und *Blaschko* (Über einige Grundfragen bei der Behandlung der Syphilis, Berliner klin. Wochenschr., 1901, Nr. 3) der Anwendung der *Schroth*schen Kuren bei Syphilis. Der letztere Autor hält ebenfalls dieselben in gewissen Fällen für rationell.

Im allgemeinen aber wird die Einschränkung der Ernährung bei der Syphilis nur in wenigen Fällen anwendbar sein, bei der großen Mehrzahl wird man, wie schon *Ricord* mit Nachdruck hervorhob, im Gegenteil auf eine Verbesserung der Ernährung bedacht sein und daher eine tonisierende, kräftigende Diät anraten, da die Diaeta sicca während und kurz nach der Quecksilberkur doch ein zu eingreifendes Verfahren darstellt und eher in alten chronischen syphilitischen Leiden unabhängig von der Merkurialtherapie versucht werden mag, um in solchen verzweifelten Fällen eine nicht selten heilsame gewaltsame Revolutionierung des Stoffwechsels herbeizuführen.

Für die gewöhnlichen Fälle möchte ich in bezug auf die Ernährungstherapie bei Syphilitikern während der ersten merkuriellen Kuren und als Nachbehandlung als Maxime die Worte von *O. Lassar* hinstellen: „Aus jeder spezifischen Kur möge der Patient frei von Erscheinungen, dabei gekräftigt und erholt hervorgehen. Den sichersten Index dabei bildet die Gewichtskontrolle."

Diese letztere muß während und nach der Merkurialkur genau durchgeführt werden. Im allgemeinen kann man nämlich ein recht verschiedenes Verhalten gegen die Quecksilberkur bei den einzelnen Individuen beobachten. Es sind da drei Kategorien zu unterscheiden. Zur ersten Gruppe gehören diejenigen Personen, deren körperliches Befinden, Körpergewicht u. s. w. während der Kur so gut wie unverändert bleibt. Die zweite Gruppe setzt sich aus denjenigen Individuen zusammen, die gegenüber dem Quecksilber eine sehr intensive Reaktion, aber in günstigem Sinne aufweisen, das heißt Allgemeinbefinden und Körpergewicht erfahren während und nach der Kur eine unzweifelhafte Besserung beziehungsweise Zunahme: es sind diejenigen Fälle, in denen man eine Zunahme des Hämoglobingehaltes des Blutes beziehungsweise eine Vermehrung der roten Blutkörperchen beobachtet hat, welche Tatsache manche Autoren irrtümlich zu sehr verallgemeinert haben, da diese günstige Wirkung des Merkur durchaus nicht immer zu beobachten ist.

Leider bilden die Gruppen I und II durchaus nicht die Mehrzahl, in vielen Fällen, und nicht nur bei Neurasthenikern, Alkoholikern, Tuberkulösen u. s. w., sondern auch bei völlig gesunden Menschen, kann man eine sehr ungünstige Reaktion gegen den syphilitischen Prozeß und die nachfolgende Merkurialtherapie beobachten, die sich durch Auftreten anämischer Zustände, starke Abmagerung, Mattigkeit, Arbeitsunlust, Appetitlosigkeit, psychische Depression, Muskelschwäche, schmerzhafte Sensationen der verschiedensten Art u. a. m. äußert und eine starke Abnahme des Körpergewichtes zur Folge hat. Es kann sich beim Fortschreiten des oben erwähnten Zustandes schließlich völlige Arbeitsunfähigkeit einstellen.

In diesen Fällen einer stark beeinträchtigten Ernährung während der Merkurialisierung empfahl schon *Desruelles* systematische Ernährungskuren, wofür er die Milchdiät besonders rühmte. Bei Patienten, die in der Lage sind, gleichzeitig sich jeder Arbeit zu enthalten und vollkommener Ruhe zu pflegen, dürften diese Milchkuren die besten Resultate haben.

Erfahrungsgemäß bewähren diese sich jedoch nicht so gut bei denjenigen Patienten — die ja die große Mehrzahl bilden —, denen eine Unterbrechung ihrer Berufstätigkeit während der Kur unmöglich ist. Und hier ist die Hauptindikation für die Anwendung der Nährpräparate, die wegen ihrer konzentrierteren Form und der geringeren Quanten Besseres in diesen Fällen leisten als die umständlichen und bald wieder aufgegebenen Milchkuren.

Das gilt besonders vom Sanatogen, von dem ich sehr gute Erfolge bei Syphilis- und Merkurialkachexie sah. Man beginnt mit der Darreichung des Sanatogen noch während der Hg-Kur, sobald eine Abnahme des Körpergewichtes und eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes beobachtet wird. Die Dosis beträgt dreimal täglich 2 Teelöffel (bis

zu dreimal täglich 1 Eßlöffel) des in kaltem Wasser verrührten, durch etwas Salzzusatz schmackhafter gemachten Mittels. Im ganzen gibt man etwa 400—500 *g*. Meist beobachtet man bald Zunahme des Körpergewichtes und Verschwinden der Schwächezustände sowie Hebung des Appetits. *Unna* gibt in diesen Fällen mit gutem Erfolg keratinierte Eisenchloridpillen.

Besonders hervorzuheben ist noch die Wichtigkeit einer absoluten Alkoholabstinenz, da der Alkohol erfahrungsgemäß den syphilitischen Krankheitsprozeß höchst ungünstig beeinflußt, der Rückbildung syphilitischer Produkte hinderlich ist, Kongestionen und neue Exsudationen veranlaßt und so die Ursache häufiger Rezidive wird. Auch der übermäßige Genuß von starkem Kaffee und Tee ist zu verbieten.

Ziel der Ernährungstherapie ist möglichste Kräftigung des Patienten. Je widerstandsfähiger der Körper wird, um so leichter vermag er dank den übrigen therapeutischen Maßnahmen das Gift auszuscheiden oder unschädlich zu machen.

3. Lokale Behandlung. Die örtliche Behandlung der syphilitischen Krankheitserscheinungen hat erstens den Zweck einer Unterstützung der Allgemeinkur, zweitens denjenigen einer möglichst raschen Beseitigung ansteckender Lokalprodukte der Syphilis.

Der Primäraffekt sowie hartnäckige papulöse Effloreszenzen des sekundären und tertiären Stadiums werden durch Bedecken mit Hg-Guttaplast oder durch weiße Präcipitatsalbe beseitigt. Ulceröse Syphilide werden mit Jodoformgittermull oder Hg-Carbolguttaplast bedeckt, auch mit Calomel oder Jodoform bestreut. Breite Kondylome schwinden rasch unter Calomel und Salzwasser. Bei den oft gegen Hg refraktären Neurosyphiliden empfiehlt *Leistikow* längere Zeit fortgesetzte Einreibungen von Jodvasogen.

Bei der häufigen Kombination von Syphilis und Eczem wendet man weiße Präcipitatsalbe, Schwefelsalbe, Resorcinsublimatpomade, bei nässenden, seborrhoisch-syphilitischen Affektionen die folgende Paste an:

Rp. 74. ***Past. Zinci vulgaris 30·0,***
Resorcini 1·0,
Hydrargyri bichlorati 0·1.
M. f. pasta. S. Äußerlich.

Bei Psoriasis palmaris et plantaris syphilitica tut man gut, vor Applikation von Hg-Guttaplast oder Handbädern mit $HgCl_2$ 1 : 1000 die Hyperkeratose durch Salicylseifenguttaplast zu beseitigen. Sublimatbäder (0·25 auf eine kleine Badewanne, Bad von 10 Minuten Dauer) wirken auch rasch auf die Effloreszenzen hereditärsyphilitischer Kinder. Gegen Leukoplakia syphilitica ist Bepinselung mit 10%iger Chromsäurelösung ein Spezifikum. Auch Lapisätzungen sowie Ausspülungen mit Sol. Hydrargyri cyanat. 1‰ bringen die spezifischen Affektionen der Mundhöhle zum Schwinden.

Nicht selten erweist sich operative Beseitigung von Kondylomen, Spaltung und Entleerung von Gummata mit dem Messer, Entfernung von nekrotischen Knochenstücken als notwendig.

Sehr wichtig ist endlich die lokale Behandlung der Lymphdrüsen. Ich lasse auch noch nach beendeter Hg-Kur die sicht- und fühlbaren Lymphdrüsen mit Hg-Guttaplast bedecken, um etwaige hier zurückgebliebene Depots von Virus noch nachträglich zu beeinflussen und zu zerstören.

Neunzehntes Kapitel.

Spezielle Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten X.

Granulome (II. Tuberkulose, Lepra).

Lupus vulgaris. — Zwei Hauptformen. — L. circumscriptus. — L. diffusus. — L. erythematoides *Leloir*. — L. verrucosus (papillomatosus). — L. hypertrophicus (scleroticus). — L. exulcerans. — L. serpiginosus. — L. resolutivus. — Histologie des Lupusknötchens. — Das Lupusplasmom. — Die homogene Schwellung. — Figuration und Riesenzellenbildung. — Histologie des diffusen Lupus. — Des L. erythematoides. — Therapie des Lupus. — Schwierigkeiten derselben. — Die Chlormittel. — *Unnas* Spickmethode. — Das Chlorantimon. — Die grüne Salbe. — Die Ätzung mit Salzsäure. — *Dreuws* Methode. — Kalimittel. — *Unnas* Ätzpaste. — Kalidunstumschläge. — Die Tuberkulinbehandlung. — Die Salizylsäure. — Finsen- und Röntgentherapie. — Totalexzision. — Heißluftbehandlung und andere Methoden. — Superiorität der chemischen Behandlung. — Die sekundäre Hauttuberkulose. — Die Tuberkulide. — Ulerythema centrifugum (Lupus erythematosus). — Klinik. — Histologie. — Bedeutung der letzteren für die Therapie. — Die Behandlung des L. erythematosus. — Innere Mittel. — Specifica. — Das Chinin. — Gefäßmittel. — Äußere Mittel. — Eintrocknende Mittel. — Komprimierende Medikamente. — Anämisierende Mittel. — Bedeutung der Alkalien. — Nekrotisierende Mittel. — Entzündungserreger. — Äußere spezifische Mittel. — Folliculitis scrophulosorum. — Klinik. — Ätiologie und Therapie. — Die akneiformen Tuberkulide. — Die Folliklis *(Barthélemy)*. — Das Erythema induratum *Bazin*.
Die Lepra. — Klinische Formen. — L. anaesthetica. — Die Neurolepride. — Pathogenese und Erscheinungen. — Die Hautlepra. — Klinik. — Leprome der Cutis. — Leprome des Hypoderms. — Leontiasis. — Histologische Merkmale der Lepra. — Die Behandlung der Lepra. — Heilbarkeit der Krankheit. — Hindernisse einer medikamentösen Wirkung. — Behandlungsarten. — Die Hitze (heiße Bäder etc.). — Flache Abtragung der Leprome. — Druck und Massage. — Alkalien. — Thiosinamininjektionen. — Reduzierende Mittel (Pyrogallol, Resorcin, Carbolsäure, Schwefel, Ichthyol). — Der Kampfer. — Das Gynocardöl. — Präparate desselben. — Salizylbehandlung. — Wismutoxychlorid. — Allgemeine Regeln der Kur.

Obgleich nicht so häufig wie die sekundäre Tuberkulose der Haut (Skrophuloderma), ist doch der Lupus der Typus der Hauttuberkulose im allgemeinen. Denn er stellt die gewöhnlichste und am meisten charakteristische Reaktion des Cutisgewebes auf die direkte Einimpfung des Tuberkelbazillus in dieselbe dar (beispielsweise durch Insektenstiche auf der Wange von Kindern, durch Verwundungen bei Sektionen Tuberkulöser oder mittelst Glasscherben, die mit tuberkulösen Sputis infiziert sind, durch Bohrung von Ohrlöchern mit infizierten Nadeln, durch Kratzen bei bestehenden tuberkulösen Hautaffektionen, durch stagnierendes Sekret in der Umgebung tuberkulöser Fisteln u. s. f.). Nach einer bald vorübergehenden entzündlichen Schwellung erscheint langsam ein senfkorn- bis linsengroßes, braun-

gelbes, weiches, durchscheinendes Knötchen, das mehr oder weniger tief in die Cutis eingesprengt ist und sich durch ungemeine Indolenz und Stabilität auszeichnet.

Im großen und ganzen kann man klinisch zwei Hauptformen unterscheiden, die umschriebene und diffuse, die jedoch durch Übergänge jeder Art verbunden sind und auch im Einzelfall sich kombinieren können, indem der Lupus nach bestimmten Richtungen der Haut sich leichter abgrenzt, nach anderen Neigung zum Fortschreiten zeigt. Die umschriebene Form ist gegen die gesunde Umgebung gut abgesetzt, zuweilen mit ganz scharfem Rande. Die Umgebung ist normal oder anämisch, so daß die Eigenfarbe des Knötchens sehr zur Geltung kommt, ebenso wie die Unterschiede in der Transparenz und Konsistenz ohne weiteres deutlich hervortreten. Man trifft diese reine unkomplizierte Hauptform des Lupus, besonders an den Extremitäten, bei sehr anämischen Individuen, als Rezidive in Lupusnarben und in Form versprengter Satelliten in der Umgebung größerer Lupusherde.

Bei der zweiten Hauptform des Lupus tritt das typische Knötchen in seinen Eigenheiten nicht so bestimmt hervor, da eine permanente Hyperämie seine Eigenfarbe, Transparenz und Isolierung verwischt. Drückt man den Blutreichtum durch eine gläserne Platte fort, so erscheint allerdings das braune durchscheinende Knötchen wieder, aber nicht so rund und scharf umschrieben, sondern vielerwärts radiär ausstrahlend und sich ohne bestimmte Grenze im Gesunden verlierend. Mit dem größeren Blutreichtum der Umgebung und der weniger scharfen Begrenzung des gefäßlosen Knötchens gegen die gefäßhaltige Nachbarschaft hängen noch zwei weitere Eigenschaften dieser (häufigeren) Lupusform zusammen: erstens ihre Neigung zur Krustenbildung und sodann zum Fortschreiten in der Peripherie, und diese und die beiden Symptome bedingen wieder die ernstere Prognose dieser Form und die absolute Notwendigkeit des therapeutischen Eingreifens, die bei der ersteren Form nicht in dem Grade besteht.

In seltenen Fällen dieser zweiten Art tritt die zellige Lupuswucherung an Masse ganz zurück gegen das begleitende, peripher und oberflächlich ausgebreitete, sehr persistente und nicht leicht zur Exsudation sich steigernde Erythem (Lupus erythematoides *Leloir*).

Die histologische Untersuchung und Vergleichung beider Hauptformen lehrt uns weiter, daß die letztgenannten, bei der zweiten Form hinzutretenden Symptome sich alle ungezwungen herleiten lassen aus dem einen Faktor des reichlichen Eindringens von Blutgefäßen in das veränderte Lupusgewebe. Wir wissen seit *Kochs* Entdeckung des Tuberkulins, daß die chemischen Bestandteile des Tuberkelbazillus, also Teile des Lupusgewebes selbst, bereits imstande und daher äußere, anderweitige Entzündungsreize durchaus nicht erforderlich sind, um im Lupusgewebe eine starke serofibrinöse Entzündung mit Krustenbildung, genug das Bild des krustösen, „ekzematiformen“, „impetiginösen“ Lupus hervorzurufen und daß die Entzündung um so prompter eintritt, je gefäßreicher der Lupus ist. Andrerseits ist es selbstverständlich, daß der Lupus, wo er nicht dazu gelangt, sich durch eine festere Membran aus komprimiertem

gesunden Gewebe abzukapseln, auf dem Wege der Lymphspalten leichter in die Nachbarschaft fortzuschreiten vermag; dieses sind aber wiederum die Fälle, wo auch die Blutgefäße der Nachbarschaft nicht in toto verdrängt werden, sondern zwischen die elementaren, stets gefäßlosen Knötchen einzustrahlen vermögen.

Aus diesen Gründen ist die Einteilung aller so verschwenderisch mit Namen belegter Lupusformen in zwei Kategorien, nämlich in eine circumscripte, zur Abkapselung geneigte und eine diffuse, zum Fortschreiten geneigte Hauptform, diejenige, welche zugleich in klinischer, prognostischer und therapeutischer, wie in histologischer Beziehung eine Grunddifferenz trifft. Es werden damit zwar nicht zwei verschiedene Tuberkulosearten der Haut bezeichnet, aber die zwei in ihrer typischen Ausprägung extrem verschiedenen Bilder, wie sie die Reaktion des Hautorgans auf die Tuberkelbazillenimpfung liefert, unter und zwischen welche sich alle verschiedenen Formen des Lupus einreihen lassen.

Nächst dem differenzierenden Moment der Gefäßverteilung ist das Hinzutreten zweier Prozesse zu nennen, welche, obwohl in keinem Falle zur Stellung der Lupusdiagnose erforderlich, doch, wo sie vorhanden sind, meistens zu charakteristischen Lupusformen führen: die Epithelwucherung und die Hypertrophie des kollagenen Gewebes. Die erstere allein kombiniert sich oft mit dem gefäßreichen Lupus, z. B. der Wangen, ohne demselben klinisch ein besonderes Gepräge aufzudrücken; sie bildet dann nur einen histologischen Nebenbefund. Aber an den Enden der Extremitäten, nebenbei dem Lieblingsplatze des umschriebenen, abgekapselten Lupus, wo infolge der physiologisch stärkeren Verhornung zur Epithelwucherung sich auch fast regelmäßig eine stärkere Hyperkeratose hinzugesellt und die verhornten Teile der Epithelleisten ausfallen, entsteht eine Neubildung mit warziger Oberfläche, bei der die charakteristische Farbe und Weichheit des Lupus im selben Maße klinisch verloren geht, wie die Oberhaut stärker ausgebildet ist. Diese Form des Lupus, zu welcher viele Leichenwarzen gehören, stellt derbe, blasse oder bläulichrote Knoten dar, welche zuerst mit schwielenartig verdickter Hornschicht bedeckt sind. Bei längerem Bestande verheilen sie gewöhnlich in der Mitte mit feiner Narbe, während der stark wuchernde Rand papillär zerklüftet fortschreitet. Aus den Krypten zwischen den warzigen, schräg in der Haarrichtung liegenden Hornkegeln läßt sich zuweilen eine eitrige Flüssigkeit ausdrücken, doch kommt es nie zur Vereiterung der Knoten, wie sich denn auch niemals Furunkel oder Phlegmonen an diese Form des Lupus, resp. an die echt tuberkulösen „Leichenwarzen" anschließen. Es handelt sich auch nicht, wie *Riehl* und *Paltauf* meinen, denen wir die beste Beschreibung des Lupus papillomatosus verdanken, um eine Mischinfektion mit den eigentlichen Eiterkokken (Staphylokokken), obgleich diese aus dem Sekret gezüchtet werden können, sondern um eine Mischinfektion mit den Morokokken des Ekzems, die jedesmal in der Hornschicht, in den kleinen subepithelialen und epithelialen Abszessen nachzuweisen sind, wo diese sekundäre oberflächliche Entzündung zum Lupus verrucosus hinzugetreten ist. Dem entspricht auch, daß diese Entzündung stets oberflächlich lokalisiert bleibt, sich nie in die kleinen Haarbälge des Handrückens und Vorderarmes fortpflanzt, daß die Emigration der Leukocyten niemals hochgradig wird, daß weder impetiginöse

noch furunkulöse Abszesse sich anschließen, dagegen bei stärkerer Hyperämie wohl eine fibrinöse Entzündung des Papillarkörpers mit Epithelwucherung und geringer Leukocytose. Der regelmäßige Befund von „großen Kokkenformen" in der Hornschicht, die oft große Ballen bilden *(Riehl* und *Paltauf)*, spricht dafür, daß auch diese Autoren Morokokken und keine Staphylokokken vor sich hatten. In ausgebreiteten Fällen von Lupus verrucosus sieht man unter Fortfall der dicken Hornschwarten an einzelnen Stellen die papilläre Form wieder in die des gewöhnlichen Lupus nodularis übergehen, ebenso bei der Abheilung. Dann tritt auch klinisch sofort wieder die normale Farbe und Konsistenz des Lupus zutage.

Bei Hinzutritt der Fibromatose, die sich mit Vorliebe an die diffuse, hyperämische Form des Lupus und besonders gern nach operativen Eingriffen anschließt, entstehen keloidartige, die Lupusreste durchkreuzende bläulichrote bis sehnigweiße Wülste und das weiche Lupusgewebe ersetzende Platten, welche klinisch als Lupus hypertrophicus, tumidus, scleroticus, ja sogar als einfache Lupusnarben gelten. Ihre Reaktion auf Tuberkulin jedoch, ebenso wie die histologische Untersuchung, lehrt, daß dieses Bindegewebe von dem der wahren Lupusnarbe sehr verschieden ist.

Diesen mehr stetigen Veränderungen des Lupus gegenüber bringt der schon erwähnte Faktor der sero-fibrinösen Exsudation wechselnde Bilder hervor. Durch Ödem und die in die Oberhaut abgesetzten und dort gerinnenden Exsudate schwillt der Lupus ebensogut an (Fälle von Lupus tumidus, turgescens, elevatus) wie durch Zunahme der zelligen Infiltration des eigentlichen Lupusgewebes und durch Epithelproliferation. Nach Abhebung der fibrinösen Krusten liegt eine rotglänzende, erodierte, feuchte, sezernierende, ekzemähnliche, Epithel tragende Fläche zutage, die ohne traumatische, medikamentöse oder operative Eingriffe keine Eiterung, Nekrose oder Substanzverluste aufweist. Der Lupus „exulcerans" oder „exedens" gehört daher nicht zu den typischen Bildern des unkomplizierten Lupus, wenn man unter Ulzeration hier wie sonst Substanzverlust durch Eiterung oder Nekrose des Bindegewebes verstehen will. Man sollte daher diese Namen nur auf die durch chemische, operative Einflüsse oder Mischinfektionen (Lupus vorax, phagedaenicus *Leloir*) zurückzuführenden, mit Auseiterung oder Nekrose des ganzen Lupusgewebes einhergehenden Fälle beschränken, im übrigen aber von Lupus crustosus sprechen, habe er von selbst diese Form chronisch angenommen, oder unter künstlicher Einwirkung des Tuberkulins (akut).

Neben dem eben genannten, atypischen, seltenen Ausgang durch sekundäre Ulzeration haben wir als gewöhnlichen typischen den in einfache Resorption mit Hinterlassung einer atrophischen Haut, einer sogenannten Narbe anzusehen. Dieser Ausgang kommt besonders den circumscripten, oberflächlichen Formen als ihr normaler Verlauf zu, und während der Lupus im Zentrum derart heilt, wandert er — unendlich langsam — peripherisch weiter, die gesunde Hautdecke ohne Unterschied schrittweise abweidend (Lupus serpiginosus). Diese spontanen Narben der oberflächlichen, gutartigen Lupusformen haben eine besonders samtweiche, polsterartige Beschaffenheit. Die hyperämischen, diffusen Formen verheilen selten spontan und die künstlich

herbeigeführte Vernarbung ist meistens unregelmäßiger, von Narbenkeloiden durchsetzt. Auch das Lupusfibrom, der Lupus scleroticus, kann direkt resorbiert und in Narbengewebe umgewandelt werden. Der spontan heilende Lupus ist also der Lupus resolutivus, den man weniger richtig als Lupus exfoliativus bezeichnet hat, um damit einen (unnötigen) Gegensatz zu dem Lupus exulcerans anzudeuten. Selbstverständlich kann kein Lupus durch Exfoliation verschwinden; diese bildet nur eines der dabei vorkommenden Symptome, und zwar eines von minderer Wichtigkeit.

Dem klinischen Bilde des Lupus circumscriptus entspricht histologisch* eine Form der Tuberkulose, die sich aus scharf begrenzten, isolierten, in die Haut wie eingesprengten, elementaren Knötchen zusammensetzt, der Lupus nodularis. In jedem dieser elementaren Knötchen findet man alle für den Lupus charakteristischen Strukturelemente nach längerem Bestande in reinster Form beisammen. Mitten im Bindegewebe, ohne notwendige Beziehung zu einer Blutgefäßkapillare bildet sich anfangs ein rundlicher, kompakter Haufen von kleinen und großen Plasmazellen und homogen geschwollenen Spindelzellen. An der Stelle dieser elementaren Knötchen ist das elastische Gewebe vollkommen resorbiert, das kollagene bis auf Reste, so daß die Zellenteile in einem feinfaserigen Gerüste, teils nackt zusammenliegen. Unmittelbar nach außen von den Knötchen finden sich diese normalen Hautbestandteile wieder, so daß die Grenze zwischen gesunder und kranker Haut die denkbar schärfste ist. Niemals lassen sich Blut- oder Lymphgefäße in das Innere dieses elementaren Knötchens verfolgen, wenn auch offenbar die letzteren öfter Blutgefäßen seitlich anliegen und sich dann aus adventitiellen Zellen entwickelt haben.

Diese Struktur erklärt die klinischen Eigenschaften des Lupusknötchens. Der Mangel an weißem, fibrillärem Gewebe macht die Haut an Stelle des Knötchens durchscheinend; die Trockenheit des reinzelligen Knötchens dokumentiert sich durch die gelbbräunliche Färbung, die Abwesenheit stärkerer Hyperämie in der Umgebung und oberhalb des blutlosen Knötchens läßt die bräunliche Farbe und Transparenz desselben rein zur Geltung kommen, ohne daß sich wie beim syphilitischen Plasmome rote Nuancen damit verbinden.

Bei der „homogenen Schwellung" der Zellen im Zentrum des Tuberkelknötchens handelt es sich nicht um eine Koagulationsnekrose, auch nicht um einen Zellenhydrops, die Zellensubstanz bleibt vielmehr solide, trocken, ohne Vakuolen, ebenso ist jede Art von colloider (schleimiger, amyloider, hyaliner) Metamorphose auszuschließen, da Lichtbrechung und Tingibilität anderer Art sind. Wahrscheinlich haben wir in den homogenisierten Zellen der Knötchenmitte den Ausdruck einer direkten Verbindung vor uns des Protoplasmas der Bindegewebszellen mit einer von den Tuberkelbazillen ausgehenden, giftigen Substanz.

Die Homogenisierung betrifft nämlich meistens kleinere Gruppen von 2—4—8—12 Zellen, und wir treffen in der Mitte solcher Gruppen gerade so wie später inmitten der diesen Gruppen entsprechenden Riesenzellen einzelne Tuberkelbazillen an. Außerdem hat *Unna* nachgewiesen, daß das Tuberkulin unter Schrumpfung (Wasseraustritt) alle protoplasmatischen Substanzen im Stadium des Überlebens in homogene, hornartig gelbliche Massen verwandelt.

Wie bei allen gruppenweise degenerierenden und dabei anschwellenden Zellkomplexen kommt es nun in deren nächster Nachbarschaft zu einer Kompression der Plasmazellen, die sich der Giftwirkung und damit der homogenen Schwellung entzieht. Diese relativ oder vollkommen intakt bleibenden Zellen ordnen sich demgemäß ring- oder halbmondförmig um eine solche degenerierende Zellgruppe, und da in ihnen Protoplasma und Kerne gut färbbar bleiben, so erscheint in diesem zweiten Stadium das elementare Lupusknötchen zusammengesetzt aus rundlichen, polycyklischen Figuren, deren Zentren die tuberkelbazillenhaltigen, homogenisierten Gruppen einnehmen. Dieses figurierte Aussehen der Zellherde ist ganz charakteristisch für die umschriebene Form des Lupus, für das elementare Lupusknötchen.

Die Riesenzellenbildung, die ganz besonders das Vorrecht des nodulären Lupus ist, kommt nun ebenfalls auf Grund der vorhergehenden Figuration des Herdes zustande. Damit beginnt das dritte Stadium des letzteren, das Höhestadium, über das

* Die illustrative Erläuterung hierzu liefert Heft 8 des „Histologischen Atlas zur Pathologie der Haut" von *P. G. Unna*. Hamburg 1906.

hinaus es nur noch regressive Metamorphosen gibt. Jede Lupusriesenzelle entspricht genau einer homogenisierten Zellgruppe samt deren ringförmiger, komprimierter Umgebung bzw. einer Gruppe gleichmäßig partiell homogenisierter Zellen. Einem figurierten Herde kann man es ansehen, wie viele Riesenzellen er später beherbergen, in wie viele er unter Umständen zerfallen würde. Jede Lupusriesenzelle besteht aus zwei Teilen, die juxtaponiert und relativ zueinander in sehr verschiedenem Grade entwickelt sind, einem degenerierenden und einem proliferierenden Abschnitt. Der erstere entspricht der ursprünglichen Gruppe von Zellen, die der homogenen Schwellung unterliegen, und beherbergt dann in seinem Innern noch allerlei heterogene Dinge: Tuberkelbazillen, zufällig resistent gebliebene ganze Zellen, besonders aber resistent gebliebene und nur teilweise degenerierte elastische Fasern. Der Zelleib der Riesenzellen ist auch in deren homogenisiertem Teile etwas Lebendiges, von einer Nekrose kann keine Rede sein. Jedoch schreibt *Unna* dem homogenisierten Abschnitt keine resorbierende oder sezernierende, assimilierende oder verdauende Kraft zu. Die bewegungslosen Tuberkelbazillen sind in den Riesenzellen vermöge ihrer häufig multicellulären Entstehung von vornherein eingeschlossen oder werden später, wie die ebenso unbeweglichen elastischen Fasern, umwachsen. Die Anzeichen von Zerfall und Unfärbbarkeit, die die letzteren daselbst aufweisen, wo sie in den Riesenzellen stecken oder durch sie hindurchgehen, sind keine Beweise für eine phagocytäre Kraft der Riesenzellen, sondern sind Folgen derselben Giftwirkung, die den betreffenden Teil der Zelle lahmgelegt hat.

Alles in allem ist mithin die Lupusriesenzelle ein wenig einheitlich gewordenes, aber schließlich doch nach einem einheitlichen Schema gebautes Gebilde, in dem ein überreichlich proliferierender Abschnitt an einen überreichlich genährten, aber gelähmten, wie an einen Klotz gefesselt ist, ein anschauliches Bild des „nicht leben und nicht sterben Könnens", welches die chronische Tuberkulose der Haut, den Lupus, ja auch klinisch auszeichnet.

Die Lupusherde sind um so reicher an Riesenzellen, je länger sie bestehen. Eine vollkommene Umwandlung in Riesenzellen kommt nur sehr selten vor, meist bleibt eine dünne Schale gut färbbarer Plasmazellen bestehen, die den Herd nach außen gegen das gesunde Gewebe abgrenzt.

Nach seiner Umwandlung in einen Riesenzellenkomplex kann der umschriebene Lupusherd sehr lange unverändert bestehen, wenn nicht äußere Einwirkungen, besonders Entzündungsreize, stattfinden. *Unna* hat solche von jahrzehntelanger Dauer untersucht und genau dasselbe Bild gefunden, wie man es oft schon nach Monaten antrifft. Es hat sich ein Gleichgewicht hergestellt zwischen Giftwirkung und Hautreaktion; die Tuberkelbazillen haben eine Mauer um sich aufgeworfen und sind innerhalb derselben zur Ruhe gekommen, latent geworden, jedoch nicht abgestorben.

Spielt das Plasmom schon beim circumscripten Lupus als Muttergewebe der „Tuberkel" eine Hauptrolle, so besteht der diffuse Lupus geradezu der Hauptsache nach aus unverändertem tuberkulösen Plasmom, in dem sehr häufig gar keine degenerierten Partien zu finden sind und in dem die homogene Schwellung und Riesenzellenbildung völlig ausbleiben können. Diese Form des Lupus findet sich dort, wo das tuberkulöse Gewebe nicht zur Abkapselung gelangt, keine Knoten bildet, sondern in den Gewebsspalten nach allen Richtungen radiär sich ausbreitet (daher auch „Lupus radians"). Es müssen präexistente Verschiedenheiten der Hauttextur sein, welche diese Unterschiede bedingen, und die topographischen und sonstigen Differenzen zwischen beiden Formen machen die auch sonst plausible Annahme sehr wahrscheinlich, daß ein gegebener Grad von Anämie, Trockenheit und Derbheit des Cutisgewebes die Abkapselung des Plasmoms begünstigt und den infektiösen Einfluß der wenigen Tuberkelbazillen nicht weit ausstrahlen läßt. Daher erstreckt sich beim circumscripten Lupus die Bildung des Plasmoms nicht sehr weit, nimmt aber auf dem umschriebenen Raum mit der Zeit immer stärkere Intensität an, bis zu völligem Schwunde des früheren Gewebes, soweit das Plasmom reicht. Führt nun die intensivere Giftwirkung zur Schwellung des Zellenherdes, so bewirkt die Größenzunahme nur eine Kompression, nicht eine weitere Aufsplitterung und Einschmelzung des umgebenden Gewebes, und allmählich entsteht eine förmliche Kapsel von verdichtetem Gewebe um den Herd, welche das Umsichgreifen der plasmomatösen Umwandlung immer mehr erschwert und damit schließlich die Giftwirkung völlig für die Umgebung paralysiert. Ist dagegen von vornherein eine stärker durchblutete und durchfeuchtete, lockere Haut gegeben, so werden die resorbierten Giftteilchen ihren Weg über einen relativ größeren Hautbezirk finden, die stärkere Lymphcirculation wird jedoch gleichzeitig eine beständige Verdünnung derselben unterhalten und es nirgends zu einer Stauung der Giftwirkung kommen lassen. Die Folge wird eine diffusere Ausbreitung des Plasmoms sein, das in die Saftspalten nach allen Richtungen radiär ausstrahlt, den resorbierenden Lymph- und Blutgefäßen entlang sich fortsetzt und

im großen und ganzen eine netzförmige Zellenneubildung mit angeschwollenen Knotenpunkten darstellt. Es liegt im Charakter dieser Plasmomform, die Cutis in den Richtungen der Lymphspalten aufzuweiten, zu lockern und so ungehindert und unhaltsam fortzuschreiten. Man kann es daher dem histologischen Bilde des Lupus noch besser als dem klinischen ansehen, ob derselbe eine günstige oder ungünstige Prognose hat, ob er zur Abkapselung oder zum Fortschreiten tendiert.

Das histologische Bild des reinen, diffusen, ausstrahlenden Lupus, wie ihn z. B. besonders häufig die stark erythematösen Fälle des Gesichtes zeigen, ist das folgende.

Wir finden im Beginne die Plasmazellen um das subpapillare Gefäßnetz und von hier aus in Zügen in den Papillarkörper und nach abwärts in die Cutis ausstrahlend, ohne daß es irgendwo zur Bildung rundlicher Herde käme. Demgemäß werden auch die Blutgefäße nicht verdrängt, sondern durchziehen den Lupusherd in normaler Weite oder sogar erweitert. Die Bildungsstätte der Plasmazellen sind vorzugsweise die Perithelien der Blutgefäße, doch weiterhin auch alle einfachen Bindegewebszellen, so daß der Plasmomherd von Anfang an das Gefüge eines Netzes hat, dessen dickere Balken den Gefäßen bzw. den Follikeln und Drüsen folgen, während die feineren die kollagenen Bündel umspinnen. Wie die letzteren, so bleiben auch die elastischen Fasern außerhalb der Plasmazellenstränge überall wohlerhalten, so daß man bei gelungener Färbung zwei Netze, sich durchwirkend, darstellt, das des Plasmoms, welches die Blutgefäße enthält, und das der kollagenen nebst der elastischen Substanz. Im weiteren Fortgange schmelzen aber im Zentrum des Herdes immer mehr kollagen-elastische Inseln ein zugunsten des sich ausbreitenden Plasmoms. Zugleich verödet in diesem selbst das Gefäßsystem mehr und mehr, indem die Kapillaren sich ebenfalls in plasmomatöses Gewebe verwandeln.

Wenn auf der ersten Entwicklungsstufe der Lupusherd klinisch einem erythematösen Fleck gleicht, der erst beim Fortdrücken des Erythems seinen tuberkulösen Charakter zu erkennen gibt, so tritt in dieser zweiten Periode bereits äußerlich durch Farbe und Transparenz der Lupuscharakter hervor; nur ist der Rand der Herde hyperämischer und verwaschener als beim L. circumscriptus. Mit der weiteren Ausbreitung des Herdes stellen sich auch Degenerationserscheinungen (Homogenisierung, Riesenzellenbildung) ein, doch viel zögernder als beim L. circumscriptus. Es zeigen sich dann in der Mitte des Herdes einzelne homogene geschwellte Zellen und Streifen von solchen. Zu einer Figuration der Zellenmasse kommt es bei dieser locker gebauten Form des Lupus dagegen gar nicht oder nur an ganz beschränkten Stellen und damit auch nur zu einer nur spärlichen Entwicklung von Riesenzellen.

Bei einer interessanten Variation dieser Lupusform bleibt sogar das Plasmom noch in seiner Ausbildung zurück, so daß es selbst bei langem Bestande nicht zu einer scheibenförmigen Verschmelzung kommt, sondern der Lupus auf der ersten Stufe des zerstreuten perivaskulären Zelleninfiltrates stehen bleibt. Dabei ist die Hyperämie der Gefäße ungewöhnlich stark ausgebildet und es schließt sich daran ein permanentes, leichtes Ödem des Papillarkörpers mit Erweiterung aller oberflächlichen Saftspalten. Klinisch macht dieser Lupus dann den Eindruck eines Erythema perstans. Es ist die Form, welche *Leloir* seinerzeit unter dem Namen „Lupus erythematoides" geschildert hat und welche mit dem „Ulerythema centrifugum", dem sogenannten „Lupus erythematosus" histologisch und klinisch nicht die geringste Ähnlichkeit hat.

So einfach, wie bisher geschildert, sind nun in der Tat wenige Fälle von Lupus diffusus gebaut. Seine reichlichere Blutversorgung bringt es mit sich, daß entzündliche und hyperplastische Prozesse eigener Art in seinen Verlauf fast immer eingreifen, speziell die Hypertrophie des Epithels und die dem Tuberkelgift eigentümliche serofibrinöse Entzündung. Diese sekundären Prozesse sowie die kollagene Hypertrophie (L. scleroticus) und der Phagedänismus (L. exulcerans, L. vorax) gehören nicht notwendig zum reinen Bilde des Lupus diffusus und komplizieren zum Teil auch den L. nodularis.

Was die Therapie des Lupus betrifft, so ist es erfreulich, daß die Diskussionen über Lupusbehandlung neuerdings harmonischer auf den einen und allein berechtigten Grundton abgestimmt sind, daß gegenüber einer so hartnäckigen und vielgestaltigen Krankheit dem Arzte mit einer einzigen Behandlungsmethode gar nicht gedient ist, und daß alle wirklich guten Methoden sich gar nicht ausschließen, sondern in glücklichster Weise ergänzen. Damit ist der schreiende Mißklang wohl für immer aufgehoben, welcher das vorletzte Dezennium beherrschte, in dem in einseitigster Weise einmal die chirurgische Totalexstirpation, dann die

Röntgenstrahlen, hier die Heißluftbehandlung, dort die Methode *Finsens* u. s. f. als die beste, ja zuweilen als die allein berechtigte angepriesen wurde. Es ist ja ganz verständlich, daß ein solcher schriller Mißklang entstehen mußte, als nach dem Fehlschlagen der auf das Tuberkulin gesetzten Hoffnungen plötzlich auf allen Gebieten der Mechanotherapie ein reger Wettstreit begann, den Lupus radikal zu heilen, und gerade diejenigen, welche bis dahin über das Wesen des Lupus am meisten Erfahrung hatten, die Dermatologen, bei der Beurteilung des Endeffektes und der Grenzen der verschiedenen neuen Behandlungsmethoden am wenigsten gefragt und hinzugezogen wurden.

So kam es, wie es kommen mußte und wie man es dermatologischerseits lange vorhergesehen hatte. Wir wissen heutzutage alle und nach der enormen und — als Ganzes betrachtet — hocherfreulichen Lupusarbeit des letzten Jahrzehnts noch besser als früher, daß

1. alle günstig, d. h. von den Schleimhauteingängen fernliegenden und nicht zu ausgedehnten Lupusflecke sich durch die verschiedensten Methoden leicht, radikal und in kosmetisch befriedigender Weise beseitigen lassen, und daß

2. ein wirklicher Fortschritt in bezug auf die eigentlichen Schwierigkeiten der Lupusbehandlung nur erreicht werden wird, wenn in Zukunft bei Mitteilung neuer ebenso wie alter Methoden und Statistiken das Hauptgewicht auf die Erörterung des Einflusses gelegt wird, den die betreffende Behandlungsmethode auf die ungünstig gelegenen Lupusstellen ausgeübt hat, sowohl in bezug auf die Radikalheilung und das kosmetisch befriedigende Resultat, wie in bezug auf Dauer und Kosten der Behandlung, und zwar insbesondere:

a) wo der Lupus von den Schleimhäuten, speziell der Nasenschleimhaut ausgeht,

b) beim Schleimhautlupus (des Mundes, Rachens, Kehlkopfes, der Nase) selbst,

c) bei Befallensein großer Hautstrecken, speziell des ganzen Gesichtes,

d) bei Lupus multiplex mit vielen, bis 100 und mehr Einzelflecken.

In bezug auf den ersten Punkt wird es niemals zu einer ganz einheitlichen Behandlung kommen, da auf sehr verschiedenen Wegen dasselbe gute Resultat erreicht wird. Hier werden in bezug auf die Methode die äußeren Umstände allein entscheidend sein. Man wird in Kopenhagen, wo durch private Mittel und an großen Krankenhäusern, wo durch staatliche Mittel die sowohl durch den starken Elektrizitätsverbrauch wie durch das geschulte Wärterpersonal kostspieligen Finseneinrichtungen geschaffen und unterhalten werden, fortfahren, diese günstigen Fälle mit chemisch wirksamen Lichtstrahlen zu behandeln. Der geschickte Chirurg wird fortfahren, dieselben Fälle durch Totalexstirpation zu heilen, wo sich ihm die Gelegenheit bietet. Der Dermatologe wird nach wie vor diese Fälle zugleich chemisch und mechanisch mit den nach seiner Erfahrung besten Mitteln zur Heilung bringen. Das Publikum ebensowohl wie der praktische Arzt werden mit der Zeit das Für und Wider dieser verschiedenen Methoden sehr wohl beurteilen lernen und schließlich werden nur wenige Methoden übrig bleiben, diejenigen nämlich, die mit der Radikalheilung und einem kosmetisch be-

friedigenden Resultat die geringste Dauer und Kostspieligkeit des Verfahrens verbinden.

Anders steht es mit dem zweiten Punkt, mit der Behandlung der an und für sich ungünstigen Fälle. Hier sind wir noch gar nicht so weit, daß wir von einer Gleichberechtigung verschiedener Methoden oder von Prävalenz einer bestimmten Methode reden könnten. Auf diesem Felde bemühen sich vielmehr alle oben genannten Methoden und noch einige ungenannte, den anderen den Rang abzulaufen. Hier wird, um nur eines zu erwähnen, für den Lupus multiplex und den Lupus großer Hautflächen doch wohl noch wieder auf das Tuberkulin im Verein mit bazillentötenden Mitteln zurückgegriffen werden müssen. Hier liegt das Hauptarbeitsgebiet für die Lupustherapie der Zukunft und voraussichtlich wird für jeden besonders schwierig liegenden Fall eine oder die andere Methode schließlich als die sicherste erkannt werden. Bei dieser Kategorie ungünstiger Fälle handelt es sich bisher noch lediglich darum, überhaupt eine radikale Heilung zu bewirken, und erst völlig in zweiter Linie um ein kosmetisch gutes Resultat, um die Dauer und die Kosten des Verfahrens. Hier werden weder die Dermatologen noch die Chirurgen und Lichttherapeuten der sachverständigen Beihilfe der Rhinologen und Laryngologen entraten können. Hier wird es weniger auf die äußeren Umstände, die Vorliebe und das persönliche Geschick des Arztes und die „Mode“ des Publikums ankommen, sondern alle Lupustherapeuten werden in diesen Fällen ihre Lieblingsmethode ergänzen müssen durch diejenigen Maßnahmen, welche für solche Fälle allen gemeinsam sind, sei es nun, daß die heute mit Vorliebe gebrauchten chemischen Mittel oder die Galvanokaustik mit oder ohne Tuberkulin oder andere sich als die sichersten erweisen.

Für die Behandlung des Lupus mit chemischen Ätzmitteln kommen in Betracht:

1. Chlormittel. Sie zeichnen sich durch ihre zirkumskripte Wirkung aus. *Doutrelepont* empfahl wohl zuerst zur Behandlung lupöser Flächen Sublimat in Form wässeriger Umschläge. *Unna* verwendete dann mit gutem Erfolge zu der Zeit, als noch jede Lupusbehandlung mit dem Auskratzen nach *Volkmann* in der Narkose begann, zur Nachbehandlung der ausgekratzten Stellen den 20%igen Sublimatpastenstift.

Für die 1888 von *Unna* angegebene „Spickmethode“ wurde folgende Ätzflüssigkeit benutzt:

Rp. 75. ***Hydrargyri bichlorati 1·0,***
Acidi carbolic. vel Kreosoti 4·0,
Spiritus 20·0.
S. Äußerlich.

In dieser Flüssigkeit werden die zum Spicken der isolierten Knötchen verwendeten zugespitzten Hölzchen (aus Weiß- oder Rotbuchenholz) oder die Dornen der Stachelbeere ein paar Stunden aufbewahrt und die so imprägnierten Spickhölzer in jedes Lupusnest eingestoßen. Dann schneidet man mit einer Schere die das Hautniveau überragenden Holzstümpfe ab und bedeckt die Stellen mit Hg-Carbolguttaplast. Nach 2—3 Tagen werden die Hölzchen wieder entfernt, gleichzeitig mit ihnen die nekrotischen Pfröpfe, die sich infolge der mechanisch-chemischen Reizwirkung gebildet haben.

Scharff empfahl bei der Spickmethode folgende Ätzlösung:

Rp. 76. ***Hydrargyri bichlorati 1·0,***
Acidi salicylici 10·0,
Aether sulf. 25·0,
Ol. olivar. ad 100·0.
S. Äußerlich.

und einen entsprechenden Puder zur Nachbehandlung der Spicklöcher:

Rp. 77. ***Hydrargyri bichlorati 0·1,***
Acid. salicyl. 5·0,
Cocaïni muriat. 0·5,
Magnes. carbon. ad 10·0.
M. f. pulv. S. Äußerlich.

Besser noch als Sublimat ist Chlorantimon (Liquor stibii chlorati). Die Überlegenheit dieses Chlormittels beruht hauptsächlich darauf, daß es in höchst konzentriertem Zustande flüssig ist, während wir vom Sublimat als höchst prozentuierte Lösungen nur eine 6%ige in Wasser und eine 33%ige in Alkohol zur Verfügung haben. Zudem ist die Allgemeinwirkung bei Applikation auf größere Lupusflächen beim Chlorantinom weit geringer als beim Sublimat.

Als Anästhetica werden Kreosot und Extr. Cannabis indicae zugesetzt. Die Formel für diese Chlorantimon-Ätzsalbe lautet:

Rp. 78. ***Acidi salicyl.,***
Liq. stibii chlorati aa. 2·0,
Kreosoti,
Extr. Cannabis indicae aa. 4·0,
Adipis lanae.
M. f. ung. S. Äußerlich. (Ung. viride.)

Diese sogenannte „grüne Lupussalbe" wird mittelst Holzspatels in dünner Lage aufgetragen und mit Zinkoxydguttaplast oder Paraplast breit bedeckt. Es tritt eine kurze Schmerzperiode ein, die sich durch vorhergehende Kokainisierung beseitigen läßt, gefolgt von einer dauernden Periode der anästhetischen Ätzung. Nach 24—48 Stunden, je nach der Menge der Sekretion, wird das Auftragen der Ätzsalbe wiederholt. Die Exkochleation der Lupusknötchen und die Umwandlung des Lupusgewebes in gesundes Granulationsgewebe tritt sehr rasch auf.

Die grüne Salbe eignet sich für Fälle von frischem Lupus, Drüsennarbenlupus und verrukösem Lupus der Hände und Füße, wo sie bei konsequenter Applikation allein zur Heilung ausreicht.

Unna teilt den folgenden charakteristischen Fall mit, in dem die grüne Salbe in Laienhand zur Radikalheilung des Lupus führte.

B. B., ein 8jähriges Mädchen, soll bis vor 2 Jahren gesund gewesen sein. Dann zeigten sich die ersten Lupusflecke ziemlich gleichzeitig an der Nasenspitze und auf beiden Handrücken, zunächst als rote Flecken, die sich langsam vergrößerten und verdickten. Vor zwei Jahren traten zwei neue Stellen auf der linken Backe dicht vor dem Ohre dazu und eine mitten auf der rechten Backe. Besonders diese letzteren wuchsen rasch zu dicken, braunroten, die Haut überragenden Scheiben an und führten das Kind vor einem Jahre in *Unnas* Poliklinik. Die Mutter erhielt die grüne Salbe und die Anweisung zum Gebrauch; doch sah man Mutter und Kind erst nach Jahresfrist wieder. Die Mutter entschuldigte ihr Ausbleiben, sie hätte aber die Anweisung gewissenhaft befolgt. In der Tat waren alle Lupusstellen vorzüglich ausgeheilt, die Stelle auf der rechten Backe allerdings mit einer unnötig stark vertieften Narbe. Man erfuhr, daß, nachdem die grüne Salbe 14 Tage lang täglich gewechselt war, die Lupusflecke sich in „tiefe Löcher" verwandelt hatten. Die Mutter applizierte aber die grüne Salbe unter Zinkoxyd-Guttaplast ruhig weiter und ließ die Ulcera darunter zuheilen, was mehrere Wochen in Anspruch nahm. Über Schmerzen hat das Kind nie geklagt. Weder vorher noch nachher war ein anderes Medikament angewandt worden.

Schon 1898 sprach *Unna* die Vermutung aus, daß vielleicht das eigentlich Wirksame im Liquor stibii chlorati die in demselben enthaltene freie Salzsäure sei. Versuche mit roher Salzsäure ergaben dann in der Tat recht gute und dauernde Erfolge, noch bessere die mit freiem Chlor gesättigte Salzsäure (Acid. hydrochlor. conc. saturatum c. Chloro).

*Dreuw** fügte zu der Salzsäureätzung vorherige Vereisung mit Chloräthyl hinzu, um einerseits Anästhesie zu erzeugen, andrerseits eine energischere Wirkung zu erzielen.

Das Einreiben der lupösen Stelle geschieht in der Weise, daß mit Watte umwickelte Holzstäbchen in chlorgesättigte rohe Salzsäure getaucht werden, worauf man den Lupus mittelst Chloräthyl vereist und die schneeweiß vereisten Stellen mit dem Wattebausch so lange einreibt, bis eine grauweiße Verfärbung der Knötchen entstanden ist. Bei Lupus multiplex, Lupus der Nasenhöhle, der Lippen, bei Lupus hypertrophicus und verrucosus und umfangreichen tuberkulösen Ulcera nimmt man die Prozedur zweckmäßig in Chloroformnarkose vor. Nach der Ätzung wird die behandelte Stelle mit einem antiseptischen Pulver bestreut.

Dreuw empfiehlt besonders Euguform. Es bildet sich nach 1—2 Tagen ein graubrauner Schorf, der nach 2—4 Wochen abfällt, mit ihm fallen die oberflächlichen Knötchen aus, während die tiefer gelegenen meist noch erhalten bleiben und unter dem Diaskop als braune Gebilde erkennbar sind. Zur Beseitigung dieser wird noch ein- bis dreimal alle 3—6 Wochen eine Ätzung vorgenommen, bis nach 3—6 Monaten an Stelle des lupösen Gewebes ein mit Epidermis bekleidetes Gewebe (Lupusfibrom) sich gebildet hat, das gar keine oder nur vereinzelte Knötchen enthält, die mittelst der Spickmethode leicht entfernt werden können.

Eine Modifikation der *Dreuw*schen Methode gab *Max Juliusberg* an, indem er die Vereisung statt mit Chloräthyl mit der billigeren und energischer wirkenden Kohlensäure macht. Hierdurch ist es möglich, kleine Herde ohne Narkose in einigen Sekunden gründlich zu gefrieren und in der dadurch erzeugten Anästhesie energisch zu verätzen. Zur Heilung auch größerer Herde genügen meist 4—5 Sitzungen in zwei Monaten. In jeder Sitzung wird die Prozedur zwei- oder dreimal wiederholt. Auch *Rohden* in Lippspringe empfiehlt die Vereisungs- und Salzsäureätzmethode sehr warm und rühmt ihre „wirklichen Dauerresultate".

2. Kalimittel. Man hat die kaustischen Alkalien und Erden schon vor langer Zeit beim Lupus in Anwendung gezogen, insbesondere in Form der „Wiener Ätzpaste". Aber man hatte über die Art der Wirkung keine genauen Vorstellungen, während wir jetzt, nachdem durch *Unnas* Untersuchungen** der erstaunlich hohe Gehalt der Tuberkelbazillen an verseifbarem Fett bekannt ist, auch wissen, weshalb die kaustischen Alkalien so deletär auf die Bazillen wirken. Die Kaliwirkung ist durch ihre schwere Begrenzbarkeit, durch die starke Diffusion des Ätzmittels im Gewebe ausgezeichnet. Es wäre also unpraktisch, eine mit zerstreuten Lupusknötchen besetzte Haut mit diesem Kaustikum zu behandeln, weil die gesunde Haut zu stark in Mitleidenschaft gezogen würde. Aber vortrefflich eignet es sich zur Behandlung des von kollagenem Bindegewebe reichlich durchsetzten sklerotischen Lupus, wo unsere Nebenaufgabe in der möglichst starken Erweichung des Zwischengewebes besteht. Sodann tritt das Kali causticum noch mit Vorteil für die grüne Salbe ein an den Eingangspforten der Schleimhäute und auf diesen selbst, nämlich überall dort, wo die Bedeckung mit imper-

---

* *Dreuw*, Über die Behandlung des Lupus durch den praktischen Arzt. Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 47; Med. Klinik, 1905, Nr. 34.

** *Unna*, Der Fettgehalt der Lepra- und Tuberkelbazillen. Arbeiten aus Dr. *Unnas* Klinik, 1896. Berlin 1897, S. 84 ff.

meablen Pflastern untunlich, aber durch die natürliche, lokale Feuchtigkeit eine Nachwirkung des Alkalis bedingt wird. Daher ist auf der äußeren Haut die impermeable Bedeckung conditio sine qua non der Ätzwirkung und man tut außerdem gut, durch Auflegen eines feuchten Watteflüumchens zwischen Ätzschorf und dem zur impermeablen Bedeckung gewählten Zinkoxydguttaplast oder Zinkoxydichthyolsalbenmull die Wirkung zu einer stärkeren und tieferen zu machen. Für alle diese Ätzungen hat sich die von *Unna* angegebene Ätzpaste:

Rp. 79. ***Kali caustici,***
Calcariae ustae,
Sapon. viridis,
Aq. destill. aa. pp. aeq.
M. f. pasta. S. Äußerlich.

am besten bewährt. Sie läßt sich durch Veränderung der aufgetragenen Quantität auf das feinste dosieren. Z. B. wird man bei einem sklerotischen Lupusherd der Haut die Paste messerrückendick auftragen können, worauf ein feuchtes, ebenso großes Watteflüumchen aufgelegt und schließlich ein sehr viel breiteres Stück Zinkoxydguttaplast aufgeklebt wird. Bei einem sklerotischen Lupus der Zunge dagegen verreibt man die Paste in dünner Lage mit einem Streichholzwattetampon, wischt den Rest mit trockener Watte ab und überläßt das eingedrungene Ätzmittel den Schleimhautsekreten, um die Diffusion und damit die Wirkung einzuleiten. Außer in der Menge des auf einmal zur Verwendung gebrachten Ätzmittels haben wir in der Häufigkeit der Wiederholungen ein bequemes Mittel, um die Wirkung des Ätzmittels zu dosieren und bis auf den gewünschten Punkt zu steigern. Die Dauer der Nachwirkung der ersten Ätzung, die man einige Tage unter feuchtem Verband beobachtet, gibt einen Anhalt dafür, ob und wie oft eine Wiederholung der Ätzung nötig ist. Bei sehr hartnäckigen sklerotischen Plaques muß man unter Umständen wochenlang täglich ätzen. Doch ist das selten. Für gewöhnlich genügen 2 bis 3 starke Ätzungen im Laufe einer Woche mit nachfolgendem Dunstverband, um das Lupusgewebe gründlich zum Ausfall zu bringen.

Das kaustische Kali wirkt nicht nur in starker Dosis auf die Tuberkelbazillen und das fibröse Lupusgewebe, sondern auch auf das zellige Infiltrat, und zwar hier schon in sehr geringen, die Oberhaut nur wenig angreifenden Dosen.

Unna empfiehlt hierfür die permanent getragenen impermeablen Dunstumschläge mit einer wässerigen Lösung von 1:10.000 bis höchstens 1:5000 Kalilauge. Man erkennt ihre gute Wirkung am einfachsten in solchen Fällen, wo die tuberkelbazillenhaltigen Herde durch die Spickmethode bereits entfernt sind und nur noch ein bazillenloses Plasmom zurückgeblieben ist. Dieses schwindet nämlich ganz allmählich von selbst, aber bedeutend rascher unter den Kalidunstumschlägen.

Für die Nachbehandlung nach Anwendung der grünen Salbe, der Pasta caustica und der Salzsäureätzung empfiehlt *Unna* eine Bleisalbe nach der Formel:

Rp. 80. ***Liq. plumbi 30·0,***
Adip. lanae 10·0,
Ungt. Zinci 10·0,
Ungt. Cerussae 10·0.
M. f. ungt. S. Äußerlich.

Darunter heilen die Reizerscheinungen sehr schön ab und die lupöse Stelle wird recht blaß, so daß man etwaige Reste später mit dem Diaskop sofort erkennen und mit der Spickmethode in Angriff nehmen kann.

3. Tuberkulinbehandlung. — *Unna* urteilt sehr günstig über die Tuberkulintherapie des Lupus und stellt sie der Finsenbehandlung beinahe gleich. Sie wirkt nicht spezifisch auf den Tuberkelbazillus, sondern reduziert in sehr rapider und universeller Weise das Lupusgewebe. In den schweren Fällen von Lupus multiplex, wo z. B. nach Masern oder Scharlach durch eine unglückliche Infektion gleichzeitig bis zu 100 und mehr Lupusflecke aufschießen, sonst aber keine Tuberkulose innerer Organe besteht, ist nur das Tuberkulin imstande, auf einfache, schmerzlose und ungefährliche Weise sämtliche Lupusherde auf einmal so weit zu reduzieren, daß die Lupuszentren überall diaskopisch erkannt und durch die Spickmethode beseitigt werden können. Allerdings muß gerade nach der Tuberkulininjektion das Spicken sofort folgen; wartet man längere Zeit, so ist der ganze präparatorische Erfolg vorbei. Man injiziert durchschnittlich 1—$1^1/_2$ *mg* Alttuberkulin und mehr (bis zu 20 *mg*) täglich subkutan. *Delbanco* berichtete auf der diesjährigen Naturforscherversammlung in Dresden über die Heilung eines Falles von Lupus follicularis disseminatus (L. miliaris) durch Neutuberkulin. Die von *Unna* eingeführte Tuberkulinseife erzeugt eine diffuse Wirkung, ist nicht so gut wie die Chlor- oder Kalibehandlung, aber für die Diagnose der Reste ausgezeichnet. Nach der Tuberkulinseife muß man stets Bleisalbe oder Zinkschwefelpaste anwenden. Diese Methode gibt bei Schleimhautlupus, bei Lupus der Nasenspitze und Nasenflügel, wo chirurgische Eingriffe stets verschlechtern, vorzügliche Resultate.

4. Salizylsäure. — Die Salizylsäure kann in bezug auf ihre elektive Wirkung ein ideales Lupusmittel genannt werden. Sie teilt mit den meisten Ätzmitteln einen bedeutenden Grad von Schmerzhaftigkeit. Dieser die Anwendung beschränkende Umstand ist aber fortgefallen, seitdem man im Buchenholzteer-Kreosot, in doppelter Dosis verwendet, ein den Salizylschmerz vollkommen aufhebendes Anästheticum erkannt hat. Die Salizyl-Kreosotmischung ist denn auch in den letzten Jahren in der Form des Salizyl-Kreosotguttaplast (Acid. salicyl. 10·0, Kreosot. 20·0) oder der Salbe:

Rp. 81. ***Acid. salicyl.,***
Adipis,
Cerae aa. 20·0,
Kreosoti fagi puri 40·0.
M. f. ung. S. Äußerlich.

ein beliebtes Heilmittel des Lupus geworden *(Unna, Janovsky, Brooke, Dubreuilh).* Sie bewirkt die Exkochleation des einzelnen Lupusknötchens sauberer als der scharfe Löffel, dessen bekannte Anwendung zur Entfernung des Lupusgewebes seit *Volkmann* sich auf die physikalischen Gewebsdifferenzen allein stützt.

Wie die Salizyl-Kreosotguttaplaste verschiedener Stärke, so werden auch die Salizyl-Kreosotsalben alle 24 bis 48 Stunden frisch appliziert, letztere am besten unter der impermeablen und die gesunde Umgebung zugleich schützenden Bedeckung mit Zinkoxydguttaplast oder Zinkoxydheftpflaster *(Beiersdorf).* Da die Salizylsäure rascher die Oberhaut angreift, als das Kreosot den Salizylschmerz stillen kann,

so machen sich auf bereits ulzerierten oder angeätzten Flächen nach dem Verbandswechsel einige Minuten lang ziemlich starke Schmerzen geltend, die sich bei empfindlichen Personen durch vorherige Kokainanwendung verhüten lassen. Vor der vielgebrauchten Pyrogallolätzung hat die Salizylätzung außer dem Vorteil der genauen Auslese den der viel größeren Reinlichkeit und Trockenheit.

5. Finsen- und Röntgenbehandlung. — Vgl. über diese den Anhang.

6. Totalexzision. — Für die Totalexzision des Lupus mit dem Messer passen nur kleinere und vereinzelt auftretende Lupusherde, die keine kosmetisch wichtigen Hautprovinzen wie Nase, Lippen, Ohren betreffen und wo aus ökonomischen und sonstigen äußeren Gründen ein rasches Handeln geboten ist.

Gegen Lupusinjektionen mit Medikamenten in wässeriger Lösung (Jodtinktur, Sublimatlösung) spricht sich *Unna* in skeptischem Sinne aus. Eine Ausnahme machen nur intrakutane und subkutane Injektionen einer $^1/_2$%igen Sublimatöllösung, mit denen *Unna* in einigen Fällen beachtenswerte Heilungen erzielte. Der scharfe Löffel, Paquelin und Mikrobrenner liefern keine dauerhaften Resultate. Die Heißluftbehandlung von *Holländer* liefert zwar kosmetisch gute, aber nicht immer dauerhafte Resultate.

Im ganzen ist nach *Unnas* Ansicht die chemische Behandlung des Lupus immer noch die beste. Er sagt bestimmt voraus, daß man von den einseitig physikalischen Behandlungsmethoden (Finsen, Röntgen) dereinst wieder in größerem Umfange zu den alten chemischen Mitteln zurückkehren wird.

* * *

Indem wir von der ins Gebiet der chirurgischen Tuberkulose fallenden „sekundären Hauttuberkulose“ (Skrophuloderma, Hautveränderungen bei Knochen- und Gelenktuberkulose, tuberkulöse Hautfisteln etc.) absehen, wollen wir an dieser Stelle noch die sogenannten

Tuberkulide

besprechen, mit welchem von *Darier* eingeführten Namen man diejenigen Hautaffektionen bezeichnet, die, ohne direkt durch den Tuberkelbazillus hervorgerufen zu werden, doch in einem näheren oder entfernteren Zusammenhange mit der Tuberkulose stehen. Durch die Bezeichnungen „Lichen scrophulosorum“, „Acne scrophulosorum“, „Lupus erythematosus“ wird schon die Tatsache zum Ausdruck gebracht, daß die genannten Affektionen, zu denen noch das „Erythema induratum *Bazin*“ gezählt werden muß, sehr oft bei tuberkulösen Individuen vorkommen, vielleicht eine Folge der Toxine des Tuberkelbazillus sind oder in einem ähnlichen Verhältnisse zur Tuberkulose stehen wie die Tabes zur Syphilis. Der Zusammenhang ist jedenfalls noch unklar. Die wichtigste hierher gehörige Affektion ist:

Ulerythema centrifugum (Lupus erythematosus).

Charakteristisch für dieses Leiden sind pfefferkorn- bis linsengroße, bläulichrote, flache Papeln, deren Zentrum etwas deprimiert ist und die entweder mit trockenen weißlichen Schüppchen bedeckt oder schuppenlos und glatt sind. Sie treten meist zu mehreren auf Nase, Wangen, Ohren, dem behaarten Kopfe, seltener auf anderen Körperstellen auf und breiten sich ganz allmählich aus, indem der erhabene

Rand fortschreitet und das deprimierte Zentrum sich entsprechend vergrößert, um dann langsam zu atrophieren.

Durch Konfluenz können große Strecken gleichzeitig befallen sein (im Gesicht in der bekannten Schmetterlingsform) oder in langen Zeiträumen sukzessive abgeweidet werden. Sehr selten sind universelle Ausbrüche (Lupus erythematosus aggregatus) unter Fieber nach Art akuter Exantheme, die unter Hinzutritt von Pneumonie sogar letal endigen. In diesen Fällen wandeln sich die Papeln auch in größere, derbe, braunrote Krusten um *(Kaposi)*. Auf den Fingern ähneln die Effloreszenzen gewöhnlich kleinen Frostbeulen („Lupus pernio“), die mit einer zentralen, festhaftenden Schwiele bedeckt sind.

Fig. 74.



Ulerythema centrifugum.

Für die Primärefflorеszenzen charakteristisch ist das Auftreten von nur zum Teil Follikelmündungen entsprechenden, komedoähnlichen Hornpfröpfen auf dem erhabenen Rande, das Vorkommen ähnlicher Pfröpfe auf der Unterseite der zentralen Schuppen und die Bildung komedonenartiger Horncysten auf Hautstellen mit starkem Haar (behaarter Kopf, Augenbrauen). Für die hier vorkommende, spontan eintretende, narbenähnliche Atrophie charakteristisch ist die Oberflächlichkeit und Weichheit derselben, die Abwesenheit keloidähnlicher Wülste und eingesprengter,

isolierter Papeln; das Vorkommen des Lupus erythematosus am Handteller und auf der Schleimhaut des Mundes beweist, daß die Affektion in ihrem Ausgange nicht an die Follikelöffnungen gebunden ist. In seltenen Fällen erscheinen die Effloreszenzen wie aufgesetzt auf spastisch ödematösen, weißen Papeln (Ulerythema centrifugum papulatum), so daß eine Ähnlichkeit mit Urtikaria und Erythema multiforme entsteht.

Die Histologie des Lupus erythematosus wird beherrscht von einem auffallenden Kontrast der Vorgänge im Epithel und der darunterliegenden Cutis. Das Epithel ist auffallend trocken, hochgradig verhornt und zeigt verhornte Fortsätze in die Tiefe, die lange fälschlich für Komedonen gehalten wurden. Die Cutis weist dagegen Ektasien und Saftkanälchen und Lymphgefäße, ein Ödem des Papillarkörpers mit Bildung großer Lymphseen auf und eine eigentümliche feuchte Kanalisation der Zellenherde, die dadurch zustande kommt, daß innerhalb derselben das kollagene Gerüst atrophiert und die Zellen herdweise abbröckeln und in die erweiterten Lymphbahnen fortgeschwemmt werden. Man sieht es den trockenen, zum Teile zentral eingesunkenen Herden nicht an, daß unter der harten, festen Oberfläche eine ödematöse, erweichte, rarefizierte, widerstandslose Cutis liegt, und ist daher fast immer überrascht, wenn auf geringfügige Reize, z. B. eine einfache Einfettung mit einer milden Salbe, plötzlich ein starkes entzündliches Ödem auftritt, die Herde anschwellen und sich peripherisch vergrößern.

In therapeutischer Beziehung weist uns also die Histologie des Ulerythema centrifugum darauf hin — und dieses ist die erste und Hauptregel —, daß wir trotz der Trockenheit der Oberfläche gut tun, nur Trockenmittel, d. h. solche Mittel zu gebrauchen, die eine entzündlich ödematöse Fläche zur Eintrocknung und Abflachung bringen und ihren Saft- und Blutgehalt verringern.

Die zweite therapeutische Hauptregel ist, daß wir jedes Mittel vermeiden, das entzündliche Hyperämie und Ödem erzeugen kann.

Für die Behandlung des Lupus erythematosus kommen in Betracht: 1. Innere Mittel. Diese zerfallen wieder in die spezifischen und die Gefäßmittel.

Als Specifica empfahl man früher Arsenik, Phosphor, Jodkali, Tuberkulin. *Unna* hat vom Tuberkulin eine günstige Wirkung, aber keine Heilung gesehen. Dagegen scheint das zuerst von *Payne* empfohlene Chinin in großen Dosen wirklich eine spezifische Wirkung auszuüben, besonders in den von *Kaposi* beschriebenen akuten Fällen.

Jadassohn beobachtete einen solchen Fall von Lupus erythematosus acutus, bei dem die Fieberanfälle unter Chinin sehr bald aufhörten, die Hautsymptome im Verlaufe vieler Wochen zurückgingen, stets aber nach Aussetzen des Chinins rezidivierten. Dabei fand, ebenso wie in einem zweiten, chronischen Falle, die Heilung unter starker Pigmentierung statt.

Holländer berichtet über eklatante Erfolge mit einer Kombination von interner Chinin- und äußerer Jodbehandlung. Er gibt 3mal täglich 0·5 Chinin. hydrochloricum oder sulfur. und bepinselt 5—10 Minuten nach der Einnahme die erkrankten Stellen mehrmals hintereinander mit Jodtinktur. Nach 5—6 Tagen wird eine Pause von gleicher Dauer gemacht. Die Behandlung erstreckt sich unter eventueller Steigerung der Chinindosen über Monate. Im ganzen gibt man ca. 60 *g* Chinin.

Als innere Mittel, die einen günstigen Einfluß auf die schädliche vasomotorische Parese des Gesichtes ausüben, empfiehlt *Unna* das Ammonium carbonicum, das Ichthyol und das salizylsaure Natron

in allen solchen Fällen, in denen eine Neigung zu Ödem und Hyperämie der Gesichtshaut die Wirkung der äußeren Mittel paralysiert.

Ausschließlich durch innere Mittel wird wohl die Radikalheilung des Lupus erythematosus kaum gelingen. Stets bedarf es der Beihilfe der äußeren Heilmittel.

2. Äußere Mittel. — *Unna* teilt sie in 6 Kategorien, von denen 3 die milden, in allen Fällen empfehlenswerten Mittel umfassen, nämlich *a)* die eintrocknenden, *b)* die komprimierenden, *c)* die anämisierenden Mittel. Dazu kommen 3 Kategorien stärkerer Mittel: *d)* die nekrotisierenden, *e)* die entzündungserregenden und *f)* die spezifischen äußeren Mittel.

Die Gruppe *a)* der eintrocknenden Mittel ist die am meisten gebrauchte. Sie kommen als Puder, Pasten oder als Wischwässer mit Puderrückstand zur Anwendung.

Als Puder verwendet man Zinkoxyd, Kalomel, Talcum, Amylum etc., am besten in Form des „Pulvis cuticolor“ (Rp. 1, S. 247), ferner bei starker Reizung der Haut Puderbeutel, die auch während und nach energischen Eingriffen, z. B. über stärkeren Pflastermullen und nach dem Brennen gute Dienste leisten. Als Pasten verwendet man die Zinkschwefelpaste, die Bleiessigpaste und folgende, sehr stark eintrocknende Paste:

Rp. 82. ***Past. Zinci sulfurat. 20·0,***
Resorcini,
Ichthyoli aa. 1·0.
M. f. pasta. S. Äußerlich.

Während die Puder mehr zur Unterstützung anderer Behandlungsformen und zur Ausfüllung der Intervalle zwischen den letzteren dienen, stellen diese Pasten schon selbständige Arten der Behandlung dar, unter deren Gebrauch ganz milde Krankheitsformen zurückgehen, die starken Entzündungserscheinungen schwinden. In gleichem Sinne wirken die Wischwässer aus Aq. plumbi, Aq. calcis mit Puderrückständen von Zinc. oxyd., Talcum etc., wie das *Boeck*sche Liniment.

Die zweite Gruppe *b)* von milden und stets günstig wirkenden Mitteln ist die der komprimierenden Heilmittel. Unter ihnen steht das Collodium obenan, dann folgen Gelanthum und Zinkleim und endlich die komprimierenden Verbände, speziell die von *Engmann* und *Unna* konstruierten Gesichtsmasken.

Als medikamentöse Vehikel für das Collodium bewähren sich am besten Ichthyol, grüne Seife und Salizylsäure, für das Gelanthum dieselben Stoffe und Kali causticum in schwacher Dosis (1:1000). Die stärkeren Druck ausübende Collodiumbehandlung paßt besser an bedeckt getragenen Körperstellen und für die klinische, das leicht abwaschbare Gelanth für eine ambulante und bloß nächtliche Behandlung des Gesichtes.

Die Wirkung eines solchen 2—4mal täglich erneuerten Anstriches von Ichthyolcollodium oder Seifencollodium ist oft erstaunlich. Bei einer Patientin von *Unna* verschwand ein lange bestehender Lupus erythematosus unter fortgesetzter Bepinselung mit Seifencollodium vollkommen. Man darf aber nur neutrales, kein saures Collodium verwenden.

Für indolentere Fälle verordnet man:

Rp. 83. ***Collodii 20·0,***
Sapon. virid. 2·0—4·0.
S. Äußerlich.

oder:

Rp. 84. ***Collodii 20·0,***
Sapon. virid. 2·0,
Acidi salicyl. 2·0.
S. Äußerlich.

für reizbarere Fälle:

Rp. 85. ***Collodii 20·0,***
Ichthyoli 5·0.
S. Äußerlich.

und besser noch:

Rp. 86. *Collodii 20·0,*
Ichthyolsulfon 5·0.
S. Äußerlich.

Zur Gruppe *c)* der anämisierenden Mittel gehören Pyraloxin, Chrysarobinum oxydatum, Ichthyolsulfon, Quecksilber, Pyoktanin und schließlich die Seifen und Alkalien. Auch der in geeigneter Weise gebrauchte Mikrobrenner gehört zu dieser Gruppe.

Die ausgedehnteste Anwendung verdienen unter diesen Mitteln die Alkalien und alkalischen Seifen, also die kaustischen und kohlensauren Alkalien in schwacher Dosis, die Schmierseife, Salbenseife und der *Hebra*sche Seifengeist. Diese nähern sich — vom anatomischen Gesichtspunkte aus — dem Ideal eines Heilmittels für Lupus erythematosus, denn sie erweichen und verdünnen die übermäßig verhornte Oberfläche und wirken anämisierend und zerteilend auf die entzündlichen Vorgänge der Cutis. Allerdings müssen sie zu diesem Zwecke in wässeriger Lösung appliziert werden und man hat dafür zu sorgen, daß die Oberhaut nicht eintrocknet, weil sonst die Wirkung der Alkalien aufhört. Die beste Art der Applikation ist daher der Dunstverband, also mit den Alkalien imprägnierte Umschläge, die durch Impermeabilien, z. B. Zinkoxydguttaplast, oder die *Unna*schen Gesichtsmasken, feucht erhalten werden. Sehr zweckmäßig ist es auch, wenn man die genannten Seifen längere Zeit mittels eines Schwammes auf den kranken Stellen verschäumt und nachher einen einfachen feuchten Verband oder einen Bleiwasserverband appliziert. Jeden Tag kann man die Dauer des Einschäumens verlängern und so rasche Besserung erzielen.

Die übrigen Mittel dieser Gruppe werden am besten trocken in Form von Guttaplast oder Pasten appliziert und zweckmäßig mit eintrocknenden Mitteln verbunden, z. B.:

Rp. 87. *Past. Zinci sulfurat. 20·0,*
Pyraloxini 2·0.
M. f. pasta. S. Äußerlich.

oder man verbindet sie mit Seifen und verdünnt sie auf der Haut und appliziert dann einen Dunstverband, z. B.:

Rp. 88. *Sapon. Kalini unguinosi 20·0,*
Ichthyolsulfon 2·0—5·0.
M. f. sapo unguinosus. S. Salbenseife.

Selbst vier dieser Mittel kann man mit sehr günstiger Wirkung miteinander verbinden, indem man beispielsweise eine Pyraloxinsalbenseife einschäumt, darüber eine Kompresse mit Kalilösung (1:5000) appliziert und alles mit einem Quecksilberguttaplast luftdicht abschließt.

Diese medikamentösen Salbenseifen bilden auch sehr wirksame Mittel beim L. erythematosus des behaarten Kopfes. Hier appliziert man, um die Verdunstung zu verhindern, nachher Fettsalbe. Aber im übrigen hüte man sich vor der Anwendung von Fettsalben und Salbenmullen, insbesondere auf den Wangen und der Nase, da sie die Krankheit verschlimmernde Erytheme hervorrufen. Die Fettsalben müssen durch Pasten oder Kühlsalben ersetzt werden. Letztere sind zuweilen bei Tage als milde interkurrente Behandlung angezeigt und können beispielsweise enthalten: Bleiessig, essigsaure Tonerde, Kalkwasser, Aqua chamomillae, Aqua laurocerasi.

Mit dem Mikrobrenner erzeugt man direkt einen bleibenden Verschluß der Kapillaren und Blutgefäße, weshalb seine Wirkung denen der anämisierenden Mittel anzureihen ist. Die am stärksten entzündlichen Partien werden mit dem Mikrobrenner in Abständen von 2—3 *mm* punktiert und die so behandelten Flächen sofort mit Ichthyolcollodium, Ichthyolgelanth oder einem Ichthyoldunstumschlage bedeckt.

Die bisher besprochenen Mittel sind nicht nur die mildesten, sondern führen auch in den meisten Fällen zum Ziele. Die Mittel der letzten 3 Gruppen sind weniger sicher und nur mit Vorsicht anzuwenden.

Gruppe *d)* der nekrotisierenden Mittel zerfällt in die abschwächenden und die zur Ulzeration führenden Mittel. Nur die ersteren haben eine bestimmte und vollberechtigte Indikation in den Fällen mit einer dicken Hornschicht.

Hier kommen neben Salizylcollodium die vorzüglichen Salizylseifen- und Salizyl-Cannabisguttaplaste in Betracht. Ebenso Schälpasten, z. B.:

Rp. 89. ***Pastae Zinci,***
Resorcini,
Ichthyoli ana pp. aeq.
M. f. Schälpasta. S. Äußerlich.

Die Hauptrepräsentanten der ulzerativen Mittel sind: Pyrogallol in starker Dosis und Salbenform, Sublimat als Salbe und als Collodium und die Verschorfung mit dem Paquelin. Ist die Nekrose der oberflächlichen Hautpartien erzeugt, so wartet man am besten die Abstoßung des Schorfes und die Vernarbung unter Hg- oder Hg-Carbolguttaplast ab. Obgleich man bisweilen Radikalheilung von dieser Methode sieht, sind Rezidive noch häufiger und die Methode daher nicht empfehlenswert.

Auch die Gruppe *e)* der Entzündungserreger, wozu u. a. Jodtinktur, Arg. nitricum, Sol. Fowleri, Carbolsäure, Trichloressigsäure gehören, ist unzuverlässig und gefährlich.

Aus den zahlreichen Mitteln dieser 5 Gruppen lassen sich nur einige wenige zu einer sechsten Gruppe *f)* der äußeren spezifischen Mittel vereinigen. Dazu rechnet *Unna* in erster Linie die Alkalien und Seifen, in zweiter Quecksilber und Pyraloxin, letzteres hauptsächlich in Verbindung mit Zinkschwefelpaste (s. obige Formel).

Bei anämischen Individuen, solchen mit gestörter Verdauung und Neigung zu Wallungen nach dem Gesichte, gibt man zweckmäßigerweise während der ganzen Dauer der Kur innerlich Ichthyol.

Folliculitis scrophulosorum (Lichen scrophulosorum Hebra-Kaposi, Akne cachecticorum Kaposi).

Es handelt sich bei dieser Affektion um senfkorngroße, meist an den Follikelmündungen lokalisierte, bräunlichrote, mit feinen Schüppchen bedeckte Papeln, die vorzugsweise am Bauch und Rücken gruppenweise bei solchen Kindern und jugendlichen Erwachsenen auftreten, die einen skrofulösen Habitus (indolente Drüsentumoren, Skrofuloderma, Knochenkaries) aufweisen. Nach monate- und jahrelangem Bestande bilden sie sich spontan zurück. Einzelne Knötchen können Eiterpusteln an der Spitze, andere livide und selbst hämorrhagische Höfe besonders an den Unterextremitäten zeigen (Lichen lividus, Akne cachecticorum). Die Benennung dieser Erkrankung als Lichen wird mit Recht allseitig aufgegeben. Heutzutage schwankt die Auffassung dieser eigentümlichen, geographisch beschränkten und daher sicher nicht rein tuberkulösen Affektion zwischen zwei gegensätzlichen Standpunkten; entweder gilt sie als eine seltene Manifestation der Hauttuberkulose *(H. Hebra, Sack, Jacobi)* oder als eigenartige Folliculitis, die nur des kachektischen oder tuberkulösen Hautbodens bedarf *(Besnier)*. Sollte die erstere Auffassung zu Recht bestehen, so könnte man jedenfalls nicht eine einfache Hauttuberkulose annehmen, sondern eine Dermatose, welche sich nebenher — nach *Kaposis* Schilderung — auch in einem seborrhoischen Ekzem der Regio scrotalis und pubica manifestiert und die latente perifolliculäre Tuberkulose nur wachruft. Man hätte es also mit einer Mischaffektion (Tuberkulose und eigenartige Dermatose) zu tun. Die letztere Auffassung scheint *Unna* klinisch die berechtigtere zu sein, da es sonst im Charakter jeder wahren Tuberkulose der Haut liegt, in einen Lupus oder ein Skrofuloderm der Haut unter Umständen auszuarten und nicht spontan abzuheilen. Nach dieser

Anschauung würde diese eigentümliche Folliculitis zu anderen primären tuberkulösen Affektionen sich hinzugesellen, wie etwa die Pityriasis versicolor zu den finalen.

Die Histologie der Affektion ist noch unklar. *Jacobi* und *Sack* fanden übereinstimmend in dem Bindegewebe der Knötchen die Struktur des Miliartuberkels, nämlich Anhäufungen von „Rundzellen", „epitheloiden Zellen" und „Riesenzellen". *Jacobi* fand außerdem einen einzigen Tuberkelbazillus. Spätere Autoren wie *Darier*, *Hallopeau*, *Jadassohn*, *Wolff*, *Neisser*, *Lesser*, *Klingmüller*, *Touton*, *Crocker* u. a. nehmen ebenfalls die tuberkulöse Natur der Affektion an. *Wolff* fand ebenfalls in einer pustulösen Effloreszenz von Lichen scrophulosorum Tuberkelbazillen, ebenso *Darier* in zwei Fällen und *Bettmann* in einem Falle nach Tuberkulininjektion. Jedoch ist in zahlreichen anderen Fällen der Nachweis von Tuberkelbazillen nicht gelungen. Die Ätiologie ist also noch dunkel, wenn auch der tuberkulöse Charakter der Affektion wahrscheinlich ist.

Für die Therapie der Folliculitis scrophulosorum ist die Allgemeinbehandlung mit Lebertran, Jod, Seesalzbädern, *Kapesser*schen Einreibungen von grüner Seife (*Jessner*) wichtiger als die Lokaltherapie, für die *Jacobi* und *Wolff* Chrysarobinsalben empfehlen.

Anhangsweise sei der zuerst von *Barthélémy* unter dem Namen „Acnitis" und „Folliklis" beschriebenen sogenannten „akneiformen Tuberkulide" gedacht, für die Lokalisation an Ellbogen und Knien, Streckseite der Hände und Finger, an der ulnaren Seite der Unterarme und der Ohrmuschel charakteristisch ist. Es sind zuerst intra- und subkutane Knötchen, die allmählich die Hautoberfläche unter Rötung und Schwellung und Bildung eines zentralen Bläschens hervorwölben. Entweder erfolgt eine Involution des Knotens oder es tritt zentrale Nekrose und Vereiterung ein mit Hinterlassung einer deprimierten, blassen Narbe. An den Fingern sieht die Acnitiseffloreszenz aus wie ein kleiner Lupus pernio. Die Affektion kommt nur bei Tuberkulösen vor. Jedoch will *Neisser* sie nicht als „Tuberkulid" aufgefaßt sehen, sondern als echt tuberkulöse Affektion, da man Tuberkelbazillen gefunden hat und auch mit Erfolg ein gelungenes Tierexperiment gemacht hat. Die Bazillen siedeln sich primär an den Gefäßen an, wofür die primäre Thrombophlebitis und dadurch bedingte zentrale Nekrose spricht.

Zur Gruppe der Tuberkulide gehört auch das von *Bazin* zuerst beschriebene „Erythema induratum" (Erythème induré des scrofuleux). Es sind das wesentlich auf die unteren Extremitäten beschränkte große subcutane harte Knoten, die allmählich erweichen, die Oberfläche vorwölben und sich livid verfärben, bisweilen auch oberflächlich ulzerieren. Seltener tritt das Erythema induratum in Form einer plattenartigen harten Infiltration an verschiedenen Körperstellen auf. Auch diese Form hält *Neisser* für eine Abart der Hauttuberkulose, die von einer bazillären Gefäßerkrankung ausgeht.

Lepra (Aussatz).

Die klinischen Formen der Lepra werden bestimmt durch den Gang der leprösen Invasion und die Topographie der Leprabazillen. Der extremste Fall ist der, daß nur die zur Haut gehenden sensiblen Nerven befallen sind, die Haut selbst aber sich immun verhält. Dann entstehen die anästhestischen Flecke, die Blaseneruptionen, Ulzerationen und Mutilationen der Finger und Zehen ohne Bazillengehalt der Haut.

In zweiter Linie kommen die auch relativ selten, aber doch häufiger als die mutilierenden Formen vorkommenden Fälle von bazillenfreien Neurolepriden der Haut (vgl. oben S. 97 u. 98). In diesen Fällen sind die vasomotorischen Nerven vermutlich Sitz der Leprainvasion, während die Haut auch hier ihre Immunität bewahrt. Ohne selbst von Bazillen befallen zu sein, reagiert die Haut in Form von Erythemflecken und Erythemringen, Pigmentflecken und Pigmentringen, bei dunkelhäutigen Rassen auch mit Depigmentierungen und Pigmentverschiebungen.

Die Neurolepride treten entweder auf gewisse Prädilektionsstellen (Stirn, Wangen, Ohren, Kinn, Streckseiten der Extremitäten) beschränkt, in langsamen Schüben oder plötzlich über den ganzen Körper (mit Ausnahme des behaarten Kopfes, des Handtellers und der Fußsohlen) nach Art eines akuten Exanthems, in allen Fällen jedoch streng symmetrisch auf. Die Symmetrie bezieht sich nicht bloß auf ganze Körperregionen (eine solche ist auch bei den Lepromen zu finden), sondern läßt manchmal eine genauere Identifizierung symmetrisch liegender Gefäßgebiete zu, so besonders bei den universellen Eruptionen am Rumpfe. Die Eruption besteht aus hyperämischen Flecken

Fig. 75.



Neurolepríd der Schulter.

oder Ringen von Linsen- bis Taler-, ja Handflächengröße, deren Röte bei stärkerer allgemeiner Pigmentation unter einer Hyperchromie derselben Flecke sich versteckt. Bei der Ringform ist das Zentrum blaß, achromatisch und oft von Anfang an anästhetisch, während die hyperämischen Flecke und Zonen teils Anästhesie, teils Hyperästhesie erkennen lassen. Einmal entstanden, haben diese Flecke eine fast unbegrenzte Dauer. Die späteren Veränderungen bestehen meist in einer papulösen Verdickung der früher hyperämischen Zonen und in stärkerer Pigmentierung derselben. Ihre Grenzen, zuerst ziemlich scharf (nie so scharf wie bei den Lepromen), werden mit der Zeit etwas verwaschen und hierdurch können auch benachbarte Flecken und Ringe konfluieren. Aber niemals findet

ein Wandern der Ringe nach Art serpiginöser Syphilide oder eines Lupus statt. Die Neurolepride erheben sich auch bei beträchtlicher Verdickung der Haut nie wesentlich (wie die Leprome) über das Niveau derselben und bedingen **niemals** das Ausfallen der Haare, weshalb Neurolepröse am Bestand der Augenbrauen selbst bei Verdickung der Augenbrauenhaut ebenso leicht aus der Ferne kenntlich sind wie durch die gleichmäßige, knotenlose Verdickung der Ohren.

Durch Hinzutreten neubefallener Gefäßbezirke entstehen allmählich, besonders im Gesichte, an den Vorderarmen und Händen, Unterschenkeln und Füßen flächenhafte Rötungen und Verdickungen, stets verbunden mit Ödem und Cyanose. An den Unterschenkeln und Händen kommt es im Anschluß an diese Folgezustände zu elephantiastischen Verdickungen, zu Epithelwucherungen, diffusen Abschuppungen, Nägelverunstaltungen und Stauungsgeschwüren.

Es ist wohl zu beachten, daß zwischen der Ausdehnung und Stärke dieser Exantheme und der der stets konkomitierenden, fühlbaren Nervenleprome durchaus keine Proportionalität besteht.



Fig. 76.



Tuberöse Lepra des Gesichts.

Ganz unabhängig von dieser **angioneurotischen** Grundlage der Neurolepride sind die im Verlaufe der Lepra in dieselben Hautbezirke hinein stattfindenden **bazillären Embolien**. Wenn dieselben unter dem Bilde subkutaner, blasser Knötchen oder kutaner, bläulichroter, etwas erhabener, leicht schmerzhafter, entzündlicher Papeln Stellen der Haut treffen, die bis dahin frei von Neurolepriden waren, so pflegen sie leicht und rasch wieder zu verschwinden, ohne den Keim zu bleibenden Exanthemen zurückzulassen. Treffen die Embolien jedoch auf makulöse Neurolepride, so schwellen diese an und es bleibt eine deutliche Verdickung derselben zurück, die unter Umständen später selbständig fortschreitet. Die „**makulösen**“ Neurolepride verwandeln sich in „**papulöse**“, Roseolen in Papeln, flächenhafte Erytheme in flächenhafte Verdickungen der Haut.

Von den papulösen Neurolepriden geht an einzelnen Stellen hin und wieder die Bildung wahrer Lepromknötchen aus, am häufigsten nach der Tiefe zu — subkutane Leprome, seltener und spärlicher nach der Oberfläche zu. In letzterem Falle sind diese kutanen Lepromknoten, die ganz isoliert aus den diffuseren Neurolepriden entspringen, leicht von den letzteren zu unterscheiden. Solche ganz vereinzelte Leprome berechtigen kaum, die ganzen Fälle als Mischformen hinzustellen.

Wo die Haut vorzugsweise zur Ansiedlung des Lepraorganismus disponiert, entstehen durch unablässige Vermehrung derselben knotige Geschwülste: die Leprome. Sie bilden das charakteristische Element der eigentlichen Hautlepra. Sie können sich an allen Teilen der Haut entwickeln, befallen jedoch mit Vorliebe das Gesicht, speziell die Stirn, Augenbrauen, Wange, Nasen- und Mundgegend, die Ohren, dann Vorderarme und Hände, Unterschenkel und Füße und in geringerem Maße Oberextremitäten, Rumpf und Genitalien. Sie vermeiden fast regelmäßig die behaarte Kopfhaut, Handteller und Fußsohlen, Achselhöhle und Inguinalgegend sowie die kleineren Gelenkbeugen,

Fig. 77.



Lepra der Hände.

d. i. die Gegenden stärkerer Fettabsonderung und reichlicher Entwicklung großer Knäueldrüsen. Besonders charakteristisch für die Diagnose der Hautlepra gegenüber der Nervenlepra (der Leprome gegenüber den Neurolepriden) ist das Auftreten von umschriebenen Knoten am Ohr, speziell dem Ohrläppchen, das Ausfallen der äußeren Hälfte der Augenbrauen und die lediglich regionäre, nicht angio-neurogene Symmetrie bei den Lepromen.

Die Leprome der Cutis bilden senfkorn- bis pflaumengroße, kugelige, breit aufsitzende Geschwülste von durchscheinend gelblicher, durch wechselnden Pigmentgehalt hellerer oder dunklerer, meist ins Bräunliche spielender Farbe. Ihre Konsistenz ist, so lange sie wachsen, eine derbe, oft knorpelharte; beim Rückgange werden sie weicher. Auf dem Durchschnitt sind sie äußerst blutarm, wachsig durchscheinend, gelblich, glatt, ziemlich

trocken. Sie sind in den milderen Fällen über die gesunde Haut in weiteren Abständen verteilt und entspringen aus derselben isoliert, unvermittelt. Die Haut ist über ihnen nicht verschieblich, sondern in ihnen aufgegangen. Sie wachsen sehr langsam, können selbst Jahrzehnte beinahe unverändert bestehen, sind schmerzlos, oft anästhetisch. Schließlich unterliegen sie spontaner oder medikamentöser Atrophie oder ulzerieren, nachdem häufig eine Erweichuug des Inhalts vorhergegangen.

Die Leprome des Hypoderms bilden unter der Cutis etwas verschiebliche, indolente, kugelige, feste Tumoren, die sich aus dem Fettgewebe leicht und vollkommen ausschälen lassen. Sie können primär entstehen, schließen sich aber meist an Leprome der Cutis oder an papulöse Neurolepride an, da das Fettgewebe der Neuroleprösen ein viel besserer Boden für den Bazillus ist als die Cutis derselben. Bei reichlicherem Vorkommen dieser Tumoren gewinnt die Haut bei Nervenlepra ebenfalls ein höckeriges Aussehen, und diese Fälle sind es, die von Ungeübten fortdauernd als solche von echter Knotenlepra fälschlich beschrieben werden. Wahre Cutisleprome entstehen dagegen auf der Haut der Neuroleprösen gewöhnlich nur an ganz vereinzelten Stellen und heben sich alsdann durch ihr Aussehen, ihre derbere Konsistenz, hellere Farbe und scharfen Kontur gut von dem Boden der Neurolepride ab, auf dem sie entstanden sind.

Dem Gesicht erteilen die Leprome in ihrer Gesamtheit eine spezifische Physiognomie (Leontiasis), deren oft abschreckende Wildheit von den flacheren und sanft abfallenden Schwellungen der papulösen Neurolepride des Gesichts auch bei stärkster Ausbildung nicht annähernd erreicht wird.

Histologisch ist das Leprom der Haut ein diffuses Granulom, dessen Besonderheit einmal in seiner Beschränkung auf die eigentliche Cutis, auf die bindegewebigen Teile und speziell auf das Saftkanalsystem der Haut beruht, sodann in der mächtigen Wucherung der Leprabazillen, deren Anzahl alles übertrifft, was wir sonst bei Infektionskrankheiten zu finden gewohnt sind. Diesem Bestandteile gegenüber kommt die eigentliche Granulomwucherung, kommen die Plasmazellen nicht entfernt an Masse und Bedeutung gleich, und das Hauptinteresse knüpft sich daher nicht sowohl an die Schicksale und weiteren Veränderungen dieser Zellen als wie der Organismen selbst, speziell ihrer mit starker Volumenvermehrung einhergehenden Verschleimung. Aus dem Zurücktreten des zelligen Elementes und der Präponderanz der im Bazillenschleime zur Ruhe gekommenen Organismen erklärt sich aufs einfachste die merkwürdige Indolenz und relative Gutartigkeit dieser Neubildungen.

Die Behandlung der Lepra ist nur bei genügender Energie und Konsequenz aussichtsvoll. *Unna,* der in 22 Jahren über 60 Lepröse behandelt hat, ist von der Heilbarkeit der Lepra durchaus überzeugt. Vorbedingung ist nur, daß alle Umstände beseitigt werden, die der guten Wirkung der Medikamente hindernd im Wege stehen.

Solcher Hindernisse einer medikamentösen Wirkung überhaupt kennen wir nun schon bei der Lepra eine ganze Reihe. Das wichtigste Hindernis liegt in der torpiden und allzu schwachen Reaktion des Hautgewebes (und Nervengewebes), die der Bazillus um sich herum hervorruft. Er verursacht nicht eine stürmische, seröse oder purulente Entzündung, sondern eine zu fibröser Abkapselung der Bazillen tendierende einfache Hypertrophie des Bindegewebes, und zwar seiner Fasern und eines Teiles seiner Zellen, während die Epithelzellen aller Arten sich sogar völlig passiv verhalten. Mit einem Worte: der Bazillus schleicht sich ein und wird festgehalten, nicht ausgestoßen.

Ein zweites Hindernis liegt in der Verstopfung aller Lymphspalten des betreffenden Gewebes mit Bazillen derart, daß, wo die Leprakultur im Gewebe sich entwickelt, ein reger Stoffwechsel nicht stattfindet und unsere Medikamente nur sehr langsam hingelangen können. Durch dieses Hindernis erklärt sich auch die paradoxe Tatsache, daß die Leprome der eigentlichen Cutis schwerer heilbar sind als die der Subcutis, da bei letzteren die Medikamente in die freien Lymphbahnen der Cutis besser eindringen können.

Ein drittes Hindernis ganz eigener Art bereitet uns der Bazillus dadurch, daß er in seinem Innern ein festes Fett ausbildet, wodurch er im allgemeinen mehr für ölige als für wässerige Lösungen angreifbar wird. Wenn er diese Schwierigkeit auch mit dem Tuberkelbazillus teilt, so übertrifft er den letzteren noch weit mehr an lokaler Unangreifbarkeit durch die Umhüllung mit Gloea, d. i. der Ansammlung eines Pflanzenschleimes, der aus abgestorbenen und gequollenen Bazillen besteht, die auch zum Teil noch festes Fett enthalten. Diese Gloea trennt die Bazillen zum Teil vom lebendigen Gewebe und bringt die Bazillenherde noch mehr außer Kontakt mit unseren Heilmitteln.

1. Das einfachste Mittel, um das feste Fett im Bazillus selbst und in den verschleimten Massen zu beseitigen, bildet, wie man schon a priori voraussetzen muß und wie sich a posteriori aus den Behandlungsresultaten aller Zeiten ergibt, die Hitze. Heiße Bäder haben als Volksmittel von jeher eine große Rolle in der Behandlung der Lepra gespielt und unter den natürlichen Quellen vor allem die Schwefelbäder. Das Prinzip der Wärmebehandlung und mit unleugbarem Erfolge auf die Spitze getrieben, sehen wir in den sehr heißen japanischen Bädern, wie wir sie durch *Baelz* und *Sakurane* kennen gelernt haben. In diesen sowie in dem Guberwasser in Rumänien, mit dessen Erfolgen uns *Glück* bekannt gemacht hat, spielen teilweise starke Säuren (Schwefelsäure) neben Eisenverbindungen eine Rolle. Dieser Umstand ist nicht gleichgültig. Man möchte glauben, daß stark alkalische Bäder die Leprome der Haut rascher beeinflussen, gerade wegen des Fettgehaltes der Bazillen. Das ist nach *Unnas* Erfahrungen mit Einzelbädern auch der Fall, aber die Patienten vertragen solche heiße Natronbäder, um von Kalibädern ganz zu schweigen, nicht lange. Herzschwäche und allgemeine Müdigkeit setzen solchen Bädern rasch ein Ziel, und der Hauptwert, das lange Verweilen im heißen Bade, geht verloren. Im Gegensatz dazu werden unter den heißen Bädern mäßig saure und besonders eisenhaltige auf die Dauer sehr gut vertragen. Die Patienten fühlen sich sogar erfrischt danach. *Unna* ist nach vielen Versuchen schließlich bei den von ihm angegebenen sogenannten Dintenbädern stehen geblieben, die durch Eisenvitriol und Tannin extemporiert werden. Die Patienten bleiben $^1/_4$—$^1/_2$—1 Stunde darin, je nachdem sie sie gut vertragen. Die Temperatur ist zuerst 30° C und wird durch Zutröpfeln von heißem Wasser allmählich erhöht. Besonders bewährt haben sich die Bäder erstens in den Intervallen zwischen Schmierkuren, zweitens bei Schwächezuständen, wo mit der stärkeren Behandlung pausiert wird, drittens bei ausgebreiteten Parästhesien und vasomotorischen Störungen, besonders der Hände und Füße, viertens bei komplizierenden Gelenkaffektionen, fünftens bei Komplikation mit Abschuppungsanomalien (Ekzem, Psoriasis, Pityriasis).

Die heißen Bäder können unter Umständen ersetzt werden durch heiße Duschen mit Abseifungen (Schmierseife, Carbolseife) und Lokalbäder einzelner, besonders stark befallener Teile, wie der Hände und Arme. Den letzteren kann man dann mit Vorteil je nach der Beschaffenheit der Haut auch reizende und ätzende Mittel beimischen (Senfmehl oder Salzsäure bei Cyanose, Schmierseife oder Soda bei Hyperkeratose).

Eine sehr praktische Form der Hitze ist die oft wiederholte, einige Sekunden lang ausgeführte, kräftige Berührung mit dem Bügeleisen (Plätten). Besonders zu empfehlen ist diese Form der Behandlung, die sich mit jeder anderen Behandlung verträgt, in Fällen von einzelnen, weit zerstreuten Neurolepriden oder Lepromen, wo eine Schmierkur der Gesamthaut nicht gewünscht wird. Zwischen die Haut und das Bügeleisen werden einige Lagen Flanell eingeschoben und das Eisen fest aufgedrückt, so lange die Hitze gut vertragen wird. Es wirkt dann momentan außer der Hitze der Druck, auf den ich als Heilmittel gleich zu sprechen komme, beides in wohltätiger Weise. Selbst Keloide von Ätznarben flachen sich hierunter zusehends ab. Eine spezielle Indi-

kation bilden für diese Behandlung jene vereinzelten embolischen Herde, die sich nur durch eine schwache Rötung und Resistenzvermehrung der Haut kennzeichnen und die durch kein Mittel so einfach zu beeinflussen sind. Diese Behandlung wird täglich an möglichst vielen einzelnen Stellen der Haut vorgenommen. Hin und wieder tritt unter dem Plätten zunächst eine stärkere Rötung und sogar Schwellung der Stellen ein; aber dieselbe pflegt bei weiterem Plätten zu verschwinden und schließlich sind die Stellen kaum mehr und endlich gar nicht mehr wahrnehmbar. Wo eine stärkere Anästhesie konkurriert und das Plätten wegen mangelnder Schmerzempfindung heißer ausgeführt wird, kann es zum raschen Aufschießen von Brandblasen kommen. Die exkoriierten Stellen läßt man dann unter dem Kampfer-Gynocard-Guttaplast ausheilen und erhält auch sehr schöne Resultate.

2. Die stärkste Anwendung der Hitze, das Ausbrennen der Leprome mit dem Paquelin, welches von vielen Autoren geübt und empfohlen wird, hat *Unna* in den letzten Jahren zugunsten der flachen Abtragung größtenteils fallen lassen, da bei letzterer die Narbenbildung schöner ist und das Material zur Untersuchung gelangt, und nicht wie beim Brennen zerstört wird. Außerdem ist die flache Abtragung vollkommen schmerzlos und deshalb täglich auszuführen. Die die Haut überragenden Erhabenheiten werden einfach mit Äthylchlorid vereist und mit dem Rasiermesser flach und schmerzlos abgetragen. Die blutende Fläche wird dann mit einem in Pulvis stypticus getauchten Wattebausch und Leukoplast bedeckt. Am nächsten Tage wird die Watte abgenommen, die Schnittfläche nach Vereisung mit einem der Ätzmittel geätzt, mit Pflaster bedeckt und im Niveau der Haut zur Ausheilung gebracht. Man kann auch durch Ätzung die Blutstillung bewirken, wenn man die Wundfläche während der flachen Abtragung weiter durch Äthylchlorid vereist, sofort mit dem Ätzmittel bestreicht und mit Pflaster bedeckt. Die Ausheilung nach der flachen Abtragung geht um so rascher vor sich, je epithelreicher die Haut in der Tiefe ist, also besonders gut im Gesicht, wo die wenig befallenen Haarbälge und ganz intakten Talg- und Knäueldrüsen in großer Zahl in die Haut eingebettet sind.

Durch die häufige Anwendung der flachen Abtragung wird die Kurdauer bedeutend abgekürzt und das kosmetische Resultat verbessert. Je tuberöser ein Fall sich darstellt, besonders an Gesicht und Händen, um so mehr ist diese einfache Lokalbehandlung indiziert. Natürlich konnte sie sich erst recht einbürgern, seitdem wir zuverlässige und rasch wirkende Heilmittel für die leprösen Wunden besitzen. *Unna* macht erst so reichlich Gebrauch von ihr, seit er fand, daß die spontanen und artifiziellen Wunden unter dem Gynocard-Kampfer-Guttaplast* sehr prompt zuheilen.

3. Die Blockade aller Lymphspalten und Lymphgefäße mit verschleimten Bazillenmassen ist ebenfalls ein starkes Hindernis für das Eindringen unserer Medikamente in die Haut und verdient daher alle Berücksichtigung bei der Behandlung. Die einfachsten und natürlichsten Heilmittel hierfür sind der konsequent angewandte Druck und die Massage. Indem man die Haut durch diese Mittel von einem Teil

* Der neue Name: Guttaplaste für die früheren „Pflastermulle" der Firma P. Beiersdorf & Co. hat den Vorzug, kurz und in alle Sprachen übersetzbar zu sein.

ihrer bazillären Infarkte befreit, öffnet man zugleich einen Weg zur Resorption unserer Medikamente. Die Massage besonders mit desinfizierenden Ölen wird vielfältig geübt. *Unna* hat besondere Erfahrungen über die Anwendung des Druckes und hat es verschiedene Male erlebt, daß unter einer stark komprimierenden Bandage lepröse Knoten in auffallender Weise sich abflachten, ihren Ort veränderten und zum Teil verschwanden. Unter einer wenige Tage sitzenden, stark komprimierenden Zinkleimbinde verschwand einmal in akuter Weise ein allerdings noch nicht lange bestehendes, tuberöses, ausgedehntes Leprom der Stirn. *Dreckmann* hat Ähnliches bei der Applikation aufgeleimter Pflaster beobachtet. So lange man sich dachte, daß die Bazillen in den Gewebszellen säßen, waren diese Erfahrungen ganz unerklärlich. Seitdem wir wissen, daß die sogenannten Leprazellen lose in den Lymphspalten liegende, verschleimte Bazillenmassen sind, haben wir für diese eigentümlichen Erfahrungen Verständnis. Aber diese einfache Behandlung der Hautleprome hat ihre üble Kehrseite, die wohl zu beachten ist. Wir schieben durch den starken anhaltenden Druck einen Teil der leprösen Massen aus der Haut und führen sie durch die Lymphgefäße in die Lymphdrüsen und ins Blut. In den Lymphdrüsen sind dieselben meistens zu erreichen, wenn sie zu Ansiedlungen daselbst Anlaß geben (Carbolinjektionen, Exstirpation) und das Blut ist sozusagen unser Bundesgenosse, indem es durch eine fieberhafte Reaktion viele Bazillen dem Untergange zuführt. Aber einzelne kommen doch zur Ansiedlung in Kapillarbezirken und bedingen embolische Knoten, aus denen sich später neue Leprome entwickeln können. Das Blut ist also nur ein unzuverlässiger Bundesgenosse, man darf ihm nicht zu viel auf einmal zumuten. So entstanden bei dem eben erwähnten Patienten mit dem Leprom der Stirn im Anschluß an dessen Schwund eine Reihe von neuen Embolien der Extremitäten.

Aus diesen Gründen ist der einfache, mechanische Druck nie im Übermaß und am besten immer mit anderen, Bazillen vernichtenden Mitteln gleichzeitig anzuwenden. Eine solche kombinierte und einerseits sicherere, andrerseits ungefährlichere Wirkung ist die oben geschilderte des Druckes mittelst des heißen Bügeleisens. Ebenso ist die Applikation der starke reduzierende Mittel (Pyrogallol, Chrysarobin) enthaltenden Pflaster unter dem mäßigen Druck der Einleimung oder einer Binde sehr zweckmäßig. An diese empfehlenswerten Anwendungen des Druckes schließt sich die nur mäßig dislozierend wirkende Massage. Auf den Druck muß auch vieles von der guten Wirkung solcher Pflaster auf die lepröse Haut bezogen werden, die keine spezifisch antibazillären Mittel enthalten.

4. An die physikalischen Mittel schließen sich die chemischen an; es sind dieses natürlich die Alkalien, auf deren intensive Anwendung *Unna* auf Grund der Entdeckung des Fettkörpers der Bazillen kam. Natürlich wirken die kaustischen Alkalien ebensowohl wie auf das Fett auch deletär auf die Eiweißstoffe der Bazillen ein; aber sie haben das vor anderen Mitteln voraus, daß sie durch gleichzeitige Verseifung des Bazillenfettes die Bazillen rasch und unter allen Umständen angreifen. Die kaustischen Alkalien sind daher die mächtigsten Antileprosa und wir könnten geradezu jedwede gewünschte Zerstörung der Bazillen mit ihnen erreichen, wenn nicht ihr deletärer Einfluß auf das Hautgewebe und das Blut ihrer Anwendung ganz bestimmte Grenzen setzten.

Als praktischeste Form der Anwendung der kaustischen Alkalien empfiehlt *Unna* die Pasta caustica. Auf einzelne Leprome wird dieselbe pur aufgestrichen und mit einem Stück Zinkoxyd-Guttaplast bedeckt, welches die Verdunstung verhindert und zugleich die umgebende Haut schützt. Sollen größere Flächen geätzt werden, z. B. eine ganze Stirn wegen Leontiasis, so verwendet *Unna* gewöhnlich gleichzeitig eine kaustische Salbe neben der Pasta caustica. Die erstere besteht aus Vaselin mit 1—2—5% Pasta caustica und wird zuerst auf der ganzen Stirn eingerieben mit Wattetampon, dann trägt man auf die besonders erhabenen Stellen etwas von der Pasta caustica auf und verreibt dieselbe mit der Salbe. Zum Schlusse wird die ganze Stirn mit Zinkguttaplast bedeckt. Auf diese Weise erhält man bei einiger Übung eine fein nuancierte, mehr oder minder tiefe Ätzwirkung, welche auf die erhabensten Knoten am stärksten einwirkt und daher rascher zu einer gleichmäßigen Glätte führt. Die Abheilung der verätzten Haut geschieht am raschesten durch Pasta Zinci sulfurata oder Zinkguttaplast, bis die Sekretion versiegt, dann unter Kampfer-Gynocard-Guttaplast. Besonders gut eignet sich die Pasta caustica auch zur Ätzung von Schleimhautlepromen des Mundes, z. B. der Zunge und des Rachens, da hier die beständige Feuchtigkeit eine gute Tiefenwirkung garantiert. Man reibt einfach die Oberfläche der Leprome mit etwas Pasta caustica mittelst eines Tampons einmal täglich ein.

Eine allerdings etwas störende Nebenwirkung der kaustischen Alkalien ist die häufige Bildung von Narbenkeloiden nach der Ätzung, deren Auftreten übrigens auch sehr von der Neigung des Individuums zur Keloidbildung abhängt. Man kann diese Bildung von Keloiden einerseits dadurch abschwächen, daß man bei mehrfachen Ätzungen derselben Stellen nur die ersten mit Pasta caustica, die letzte mit anderen Ätzmitteln ausführt, welche weniger zur Keloidbildung disponieren (Salzsäure, Carbolsäure). Außerdem ist es aber ratsam, besonders nach starken Ätzungen im Gesicht eine Zeitlang Thiosinamininjektionen zu geben oder Thiosinamin in Form von Seife oder Pflastern lokal anzuwenden. Als wirksame Pflaster kann *Unna* aus eigener Erfahrung den einfachen Thiosinaminguttaplast und den Quecksilber-Thiosinaminguttaplast empfehlen. Die Thiosinaminseife wird mit Wasser auf die geätzten Bezirke lange verschäumt und der Schaum dann trocken abgewischt.

Diese Thiosinaminbehandlung paßt nicht nur für mit Kalipaste und anderen Ätzmitteln erzeugte Narbenkeloide, sondern ist überall dort bei der Lepra und gerade im Anfange der Behandlung indiziert, wo die Leprome auffallend hart und in sklerotische Hautpartien eingebettet sind. Wenige Injektionen von Thiosinamin genügen, um die Leprome gleichsam durch Erweichung der Sklerose bloßzulegen und der gewöhnlichen Behandlung zugänglich zu machen. Allerdings muß man in solchen Fällen sich vor einem zu raschen Erweichen hüten, da sonst wieder das Blut mit Lepramassen überschwemmt wird und Fieber und neue Embolien die Folge sein können.

Bei jedem Stillstande der Wirkung der übrigen Mittel nach längerer Behandlung soll man sich fragen, ob nicht eine solche Einkapselung der restierenden Lepramassen durch hypertrophisches Bindegewebe vorliegt und deshalb eine kurze Thiosinaminbehandlung indiziert ist.

5. Hiermit verlassen wir die Mittel, die das Protoplasma des Bazillus bloßlegen, und wenden uns zu den spezifischen Lepramitteln, denen *Unna* einen direkten Einfluß auf den lebendigen Leprabazillus zuschreibt und die natürlich nur wirken können, wenn das Mittel in genügender Menge an dasselbe herankommen kann.

Die wirksamste Klasse der äußerlich brauchbaren Heilmittel ist die der reduzierenden Mittel. Es sind die Phenole: Pyrogallol, Resorcin, Carbol, das Anthracenderivat: Chrysarobin, der Schwefel und der schwefelhaltige Kohlenwasserstoff: das Ichthyol.

Die größte Erfahrung hat *Unna* über das Pyrogallol, das trotz seiner eminenten Wirksamkeit vielleicht am wenigsten bisher in Anwendung gekommen ist. Freilich erfordert dieses Mittel etwas dermatologische Erfahrung und vielleicht haben sich viele durch die Giftigkeit desselben abhalten lassen, es zu brauchen. Aber da wir in der verdünnten Salzsäure das einfachste Antidot der Welt stets in der Hand haben und mit diesem Antidot geradezu von Tag zu Tag genau vorschreiben können, wieviel vom Pyrogallol auf das Blut und die inneren Organe und wieviel nur auf die Haut wirken soll, indem wir die Dosierung der Salzsäure nach der Schwärzung des Urins regulieren, so läßt sich mit Pyrogallol sehr bequem und sicher arbeiten, ohne daß jemals Unfälle sich ereignen.

Die von *Unna* gewöhnlich zu universellen Schmierkuren verwendete Salbe ist das auch bei Psoriasis vielverwendete Unguentum pyrogalloli compositum, welches neben 5% Pyrogallol noch 5% Ichthyol und 2% Salizylsäure enthält. Man kann aber mit ungefähr demselben Erfolge eine je 5% Pyrogallol und Salizylsäure enthaltende, weniger stark schwärzende Salbe gebrauchen. Will man nur regionär und dabei stärker wirken, so steigt man bis zu 10 Pyrogallol und 10 Salizylsäure auf 100 Vaseline. Das oxydierte Pyrogallol, das Pyraloxin, übt eine ähnliche elektive, aber schwächere Wirkung aus. So färben sich z. B. die zerstreuten Neurolepride unter einer Pyroloxinsalbe ebenso elektiv dunkel bis schwarz wie unter einer Pyrogallolsalbe, aber die gesunde umliegende Haut wird gar nicht angegriffen wie durch Pyrogallol. *Unna* hat deshalb das Pyraloxin zur Behandlung von schwachen, universellen leprösen Exanthemen beibehalten. Man kann das Pyraloxin ersetzen durch eine Salbe, in der zusammen mit 5% Pyrogallol 5% Sapo viridis ist. In dem Salbentopf hell, schwärzt sich dieselbe alsbald auf der Haut und der Patient wird mit einem Gemisch von Pyrogallol und Pyraloxin behandelt, wobei der Seifenzusatz zugleich als Schälmittel die Salizylsäure des Unguentum pyrogalloli compositum vertritt.

Ebenso ausgezeichnet wie diese Pyrogallolsalben für universelle Exantheme sind die Pyrogallolguttaplaste zur Beseitigung umschriebener, derber Knoten und Infiltrationen. Dieselben bleiben so lange liegen, bis eine Abschälung oder Blasenbildung der Haut eintritt. Zur Nachbehandlung nach eingetretenem Zerfall der Leprome eignen sich am besten die Ichthyolguttaplaste und Kampfer-Gynocard-Guttaplaste.

Resorcin kann man als ein bedeutend milderes Ersatzmittel für Pyrogallol ansehen. Es kann für dasselbe eintreten in Form von universellen Schmierkuren bei Frauen und Kindern, überhaupt bei Personen mit zarter Haut und beim Vorhandensein leichter Exantheme, z. B. flacher erythematöser und pigmentierter Neurolepride. Seine Hauptanwendung ist die der Schälkur des Gesichtes beim Vorhandensein dieser leichteren Exantheme. Die Schälpaste (Pasta lepismatica) wird dabei viel längere Zeit als bei der Rosacea, nämlich ein bis zwei Wochen unausgesetzt täglich zweimal eingerieben, wobei sich eine dicke Resorcinschwarte bildet, nach deren Abfall unter Gebrauch von Zinkschwefelpaste eine wesentliche Besserung der Gesichtshaut eingetreten ist. Die Resorcinschwarte übt bekanntlich einen sehr starken Druck auf die Haut aus und es kommen daher auch hier die Regeln in Betracht, die den Gebrauch starken Druckes einschränken. Wo das subcutane Fett der

Gesichtshaut noch stark bazillenhaltig ist, da ist die Resorcinschälung noch nicht indiziert, weil sonst leicht neue Embolisationen des übrigen Körpers nachfolgen. Ist aber der größte Teil der Bazillenmassen durch Pyrogallolsalben und -Pflastermulle entfernt, so wirkt die Resorcinschälung sehr günstig und entfernt zugleich etwaige Pigmentierungen, so daß das Gesicht plötzlich ein viel besseres Aussehen gewinnt. Öfters erweichen und vereitern auch unter der Resorcinschwarte tiefliegende Leprome und kommen dadurch spontan oder nach Inzision zu rascher Ausheilung.

Um den so auffallend günstigen Einfluß der Resorcinschälung auch dem übrigen Körper zugänglich zu machen, kann man die Gesamthaut regionenweise mit einer schwächeren Schälpaste einreiben lassen, etwa zurzeit ein Drittel der Körperoberfläche, und zwar täglich zweimal solange, bis sich eine derbe Resorcinschwarte an dieser Stelle bildet. Während dieser Zeit präpariert man die übrige Haut durch tägliche Abseifungen mit Schmierseife oder noch besser mit Natronsuperoxydseife (Pernatrolseife), denn die durch Alkali und Sauerstoff erweichte Oberhaut wird nachher viel stärker von der Resorcinpaste angegriffen als die normale. Die resorcinierten Gegenden des Körpers werden durch Zinkleim von der Weiterbehandlung ausgeschaltet und präsentieren sich nach einigen Tagen, wenn die Resorcinhaut abgefallen ist, durch Aufhellung der erythematösen und pigmentierten Neurolepride in einem viel besseren Zustande. Eine Resorcinvergiftung kommt auch bei diesem energischen, monatelang fortgesetzten Resorcingebrauche nicht zustande; doch wird man vorsichtigerweise auch hier Salzsäure innerlich verabreichen.

Ein sehr gutes und milde wirkendes Mittel, besonders für Knoten des Gesichtes ist das Resorcin auch in Form des Resorcinguttaplastes.

Die Carbolsäure ist in konzentriertem Zustande ein vorzügliches, nahezu schmerzloses Ätzmittel für einzelne oberflächliche Leprome. Bei tiefliegenden Lepromen und besonders bei frischen Embolisationsknoten empfiehlt sich dagegen die subcutane Injektion einer 2%igen Lösung, die täglich bis zum Verschwinden des Knotens wiederholt wird. Daher läßt sich die Carbolinjektion sehr gut mit der Behandlung der Gesamthaut durch Schmierkuren oder Ätzkuren in der Art verbinden, daß man täglich in die Nähe einiger subcutaner Knoten einige Tropfen einer 2%igen Carbollösung deponiert. Diese kleine Dosis ist schon von unverkennbarem Einfluß bei frischen Knoten und für die Gewebe absolut unschädlich. Wenn diese subcutanen Injektionen, die nach *Unnas* Ansicht viel zu wenig gebraucht werden, wochen- und monatelang fortgesetzt werden, empfiehlt sich auch hier die innerliche Gabe von Salzsäure, um Carbolurin zu vermeiden.

Chrysarobin spielt bei der Lepra nicht die große Rolle wie bei der Psoriasis, weil es zu oberflächlich wirkt. An den Beinen Lepröser, die fast regelmäßig zugleich unter Stauungssymptomen leiden, kommt die Nebenwirkung des Chrysarobins, eine starke Wallungshyperämie zu erzeugen, mit zur Geltung. Will man es im Gesichte, an den Händen und Armen verwenden, dann rät *Unna* zur Form der Guttaplaste, von denen es verschiedene Stärken und auch solche mit Salizylsäure gibt. Diese Guttaplaste werden teils der Vorsicht halber, teils um eine stärkere Wirkung zu erzielen, mittelst Zinkleim und Wattierung auf der Haut befestigt und können mehrere Tage bis zu einer Woche sitzen bleiben. *Unna* hat sie hauptsächlich für Knoten an den Händen und Fingern verwandt, die oft in erstaunlich kurzer Zeit darunter schwinden.

Der Schwefel wird von anderen Leprologen hauptsächlich in Form heißer Schwefelbäder verordnet. *Unna* macht einen ausgedehnten Ge-

brauch von diesem milden Reduktionsmittel in Form der Zinkschwefelpaste bei der Abheilung aller durch die stark reduzierenden Mittel gesetzten Hautschädigungen, der artifiziellen Erytheme und Blasenbildungen, der Ätzungsflächen, besonders wenn diese, wie z. B. nach der Kaliätzung, stark nässen.

Das Ichthyol hat äußerlich bei der Leprabehandlung eine sehr vielseitige Verwendung:

1. pur aufgepinselt, mit oder ohne nachfolgende hydropathische Einwicklung bei den so häufigen Ödemen und Stauungen der Extremitäten, bei schmerzhaften Schwellungen der Gelenke und allen vasomotorischen Störungen;

2. als mildernder Zusatz zu allen Salben der stark reduzierenden Mittel (Pyrogallol, Chrysarobin, Resorcin) und als mild wirkende, universelle Schmierkur (zusammen mit Salizylsäure) bei geschwächten Personen und zur Depigmentierung der behandelten Haut;

3. auf der Schleimhaut der Nase als 5%ige Ichthyolvaseline mit oder ohne Zusatz von Zinksalbe oder Zinkschwefelpaste;

4. als 10%iges Ichthyolcollodium auf leprös geschwollenen Drüsen und frischen, embolischen Knoten (zugleich mit lokaler Carbolinjektion);

5. als Ichthyolguttaplast auf schmerzhaften Gelenken, auf spontanen und nach Ätzung entstandenen schmerzhaften Geschwüren.

Das Ichthyol hat auch einige Indikationen für die innerliche Darreichung; es garantiert während der zum Teil recht anstrengenden Kuren die andauernde Kräftigung der Patienten, vermehrt den Appetit und Fettansatz, stärkt die Muskeln und unterstützt als mildes reduzierendes Mittel die gleichzeitig angewandten starken Reducentia. Es ist hauptsächlich bei schwachen und mageren Patienten angezeigt. Die Tagesdosis ist 1—2 *g*, die Form die der Tropfen, Pillen oder Kapseln.

Dem Ichthyol als innerem Tonicum schließt sich der Kampfer an, dem *Unna* in den letzten Jahren einen ausgedehnteren Platz in der Lepratherapie eingeräumt hat, und zwar in der Form der Kampferölinjektion. Er spritzt täglich eine Pravazspritze des Ol. camphoratum forte:

Rp. 90. ***Camphor. 1·0,***
Ol. Olivar. 4·0,
Solve et filtra.
S. Äußerlich.

ein, am besten in die Glutäalgegend. Diese Einspritzungen scheinen nicht nur das Gesamtbefinden der Leprösen zu bessern, sondern vor allem die Neigung zu neuen Embolisationen abzuschwächen, so daß man mit größerer Energie die Vernichtung der Hautlepra durchführen kann. Die Kampferölinjektionen werden ausnahmslos gut vertragen, sind schmerzlos, führen niemals entzündliche Infiltrate herbei und haben noch nie Infektionen oder Fettembolien zur Folge gehabt. *Unna* hat sie jahraus, jahrein mit dem besten Erfolge täglich verabreichen lassen.

Äußerlich wirkt der Kampfer ausgezeichnet in Form:

1. der Kampfer-Gynocardsalbe bei Geschwüren der Nasenschleimhaut und Beingeschwüren:

Rp. 91. *Ol. gynocardiae,*
Ungt. camphorat. aa. pts. aeq.
M. f. ung. S. Äußerlich.

2. des Kampfer-Gynocard-Guttaplastes als allgemein verwendbaren Heilpflasters bei sämtlichen durch Ätzungen, Abtragungen und reizende Salben erzeugten Wunden und Substanzverlusten.

Hiermit sind wir an dasjenige Mittel gelangt, welches von allen inneren Mitteln bis jetzt den meisten Anspruch darauf hat, ein inneres Specificum genannt zu werden, das Gynocardöl (Chaulmoograöl).

Die Schädigung des Magens durch längeren Gebrauch des Öls wird schon seit mehreren Jahren vollkommen vermieden durch die Form der im Magen absolut unlöslichen keratinierten Pillen von Gynocardseife:

Rp. 92. *Sapon. gynocardiae 15·0,*
Aq. destill. 10·0,
Solve in balneo vaporis, adde
Massae sebac. pro pil. kerat. 10·0,
Terrae silic. 5·0,
f. massa e qua form. pil. 100,
obd. lege artis keratino.
S. Täglich 32 Pillen.

Es treffen hierbei mehrere Vorteile zusammen. Zunächst ist die Form des verseiften Gynocardöles gewählt, weil erfahrungsgemäß der Schutz des Fett- und Keratinüberzuges technisch am vollkommensten bei einem Seifeninhalt der Pillen gelingt. Sodann wird aber auch die Resorption des Öles im Dünndarm durch die Form der Seife befördert und kann vom Dünndarm aus als Seife den Lepraherden zugeführt werden, was vom Magen aus unmöglich wäre. Diese Zuführung des Öles in Seifenform an die Lepraherde erscheint aber wieder rationell wegen der Fettnatur der Bazillen. Natürlich muß die Keratinierung der Pillen tadellos sein und der Bezug geschieht am besten durch eine Fabrik, welche die Keratinierung zu ihrer Spezialität macht.

Diese keratinierten Gynocardseifenpillen vertragen viele Patienten andauernd gut, welche das Öl wegen Magenbeschwerden nicht vertragen. Da die Pillen je 0·15 *g* des Öles enthalten, so erhält der Patient bei der Tagesdosis von 32 Pillen täglich fast 5 *g* des Öles, was *Unna* für hinreichend hält, wenn die innere Kur von einer äußeren begleitet wird. Einzelne Patienten vertragen aber auch die Pillen nicht gut; langsam stellen sich bei ihnen leichte Schmerzen im Dünndarm ein, verbunden mit einem allgemeinen Unwohlsein. Diese Schwierigkeit, die von einer Reizung der Darmnerven bei der Resorption der Pillen im Dünndarm herrührt, hat *Unna* erst in letzter Zeit dadurch überwinden gelernt, daß er der Gynocardseife in den Pillen eine Dosis Anästhesin und Menthol hinzufügen läßt:

Rp. 93. *Sapon. gynocard. 10·0,*
Aq. dest. q. s.
Mass. seb. pro pil. kerat. 5·0,
Anaesthesin 15·0,
Menthol 0·1,
Terr. silic. 1·0,
f. mass. e qua form. pil. Nr. C,
obd. l. a. ker.

Diese Pilulae gynocardiae mitigatae werden nun auch von sehr empfindlichen Patienten andauernd gut vertragen.

Immerhin ist das Schlucken so vieler keratinierter Pillen etwas mühevoll und kostspielig, und es wäre gut, wenn die innere Darreichung sich durch die subcutane, deren Einführung wir *Tourtulis-Bey* verdanken, ersetzen ließe. *Unna* ist bei seinen Patienten aber auf viel mehr Widerstand bei den Injektionen gestoßen als bei den Pillen. Dieselben sind in der Tat ziemlich schmerzhaft, führen fast regelmäßig zu mehr oder weniger ausgedehnten, schmerzhaften Entzündungen der Subcutis, so daß eine konsequente Fortsetzung der Injektionskuren sowohl des reinen Öles wie des mit ein bis vier Teilen Olivenöl verdünnten Öles noch in keinem einzigen Falle gestattet wurde. So hat er sich denn neuerdings darauf beschränkt, bei Fällen, in denen die Patienten nicht über eine beschränkte Pillenanzahl hinauskamen (z. B. nur 20), den Kampferölinjektionen etwas Gynocardöl zuzusetzen. In dieser Mischung wird das Gynocardöl bis zu 10% täglich ohne Schmerz und Entzündung gut vertragen und bei dieser geringen Ölmenge ist auch die Gefahr der Fettembolie ausgeschlossen.

Eine Neuerung von großem praktischen Wert verdanken wir *Hallopeau*, welcher zuerst das Gynocardöl in Milchklystieren gab. *Unna* kann bestätigen, daß diese andauernd gut vertragen werden, so daß auf diese Weise dem Körper mit Leichtigkeit 5 *g* des Öles täglich einverleibt werden können. Am besten hält man eine konzentrierte Emulsion des Gynocardöles mit Kalkwasser vorrätig, von der ein Teil in warmer Milch aufgelöst zum Klystier verwandt wird. Man gibt die Klystiere abends nach einem Reinigungsklysma vor dem Zubettegehen. In schweren Fällen wird man die Dosis durch zweimalige Klystiere täglich auf 10·0 *g* steigern können.

Eine viel geringere Erfahrung besitzt *Unna* über die von *Danielssen* eingeführte innere Behandlung mit Salizylpräparaten. Er hat nach *Lutz* häufig Salol gegeben, neuerdings aber mit Vorliebe Aspirin (Acetylsalicylsäure) (3—5 *g*), welches die guten Nebenwirkungen der Beseitigung mancher schmerzhaften Affektionen (Neuralgien, Gelenkschmerzen) besitzt, daher von den Patienten gern genommen wird und auch bei monatelang fortgesetzter Darreichung keine unangenehmen Nebenwirkungen gezeigt hat.

Alle diese vier inneren Mittel, Gynocardöl, Ichthyol, Kampfer und Salizylsäure, hat *Unna* in keinem einzigen Falle allein, sondern stets nur als Unterstützung der äußeren Behandlung gegeben, auf deren konsequente, unermüdliche Durchführung er nach seiner Erfahrung das größte Gewicht legen muß. Dem Gynocardöl möchte *Unna* nach den vielen günstigen Erfolgen, die es in den Händen anderer Ärzte ganz allein ohne Mitwirkung äußerer Mittel erzielt hat, eine spezifische Wirkung auf das Protoplasma des Bacillus zuschreiben. Die Resultate mit diesem Mittel werden um so bessere werden, je mehr man die lokalen Schwierigkeiten der Behandlung studiert. Dem Ichthyol und Kampfer glaubt er nach seiner Erfahrung eine den Patienten gegenüber der Krankheit kräftigende und neuen Eruptionen vorbeugende Wirkung zuschreiben zu können und empfiehlt er sie daher sowohl während der Behandlung wie hauptsächlich auch zur Nachkur.

Über die Salizylpräparate (Salol, Aspirin) sind *Unnas* Erfahrungen zu gering, um über die Art ihrer offenbar günstigen Wirkung eine Hypothese zu äußern. Ebenso steht er den von anderen Autoren empfohlenen Mitteln: Gurjunbalsam, Arsenik, Quecksilberpräparaten, Chinosol, Airol u. s. w. abwartend gegenüber. Nur einem Mittel, welches hauptsächlich von amerikanischen Autoren *(Piffard, Fox, Dyer)* dringend empfohlen wird und welches er selbst früher viel verwendete, dem Strychnin, schreibt er zwar keine spezifisch antilepröse Wirkung, wohl aber eine nervenkräftigende und nervenerhaltende Wirkung zu. In allen Fällen von ausgedehnter Anästhesie und in Fällen reiner Nervenlepra und Lepra mutilans empfiehlt er, Strychnin in Pillenform konstant zu geben. Für die Fälle von Hautlepra mit nur geringen trophischen Störungen glaubt er das Strychnin mit Vorteil durch das ungefährlichere Kampferöl ersetzt zu haben.

6. Um unsere Materia medica antileprosa abzuschließen, bedarf es noch des Hinweises auf einige vielgebrauchte Hilfsmittel für einzelne Zwecke.

Zu diesen vielgebrauchten Hilfsmitteln rechnet *Unna* in erster Linie die Salizylsäure als äußeres Mittel in Form des Salizyl-Cannabis- und des Salizyl-Kreosot-Guttaplasts. Überall, wo die Hornschicht über den Lepromen verdickt ist, also besonders an Händen und Füßen, Knien und Ellenbogen sind diese Pflastermulle vor Applikation der eigentlichen Antileprosa von großem Vorteil; ebenso zur Beseitigung der kallösen Ränder von indolenten Geschwüren vor der Applikation des Kampfer-Gynocard-Guttaplasts.

Eine ganz ähnliche Wirkung haben die Ätzungen dieser Stellen mit der starken *Merck*schen 30%igen Wasserstoffsuperoxydlösung (Perhydrol) und die Einseifungen mit der Natronsuperoxydseife (Pernatrolseife) (2—25%). Diese letzteren beiden Mittel haben aber noch den weiteren Vorteil, pigmentzerstörend zu wirken, und besonders die täglichen Waschungen mit der Natronsuperoxydseife spielen daher bei der Nachkur nach Schmierkuren eine ebensolche Rolle wie als Vorbereitung für dieselben (siehe oben Resorcin).

An Wirksamkeit gegen die Pigmentierungen kommt dem freien Sauerstoff in diesen Mitteln am nächsten das Wismutoxychlorid in Form des Ung. Bismuthi oxychlorati:

Rp. 94. ***Bismuth. oxychlorat. 10·0,***
Ungt. Zinci benz. 90·0.
M. f. ung. S. Äußerlich.

Handelt es sich um die gleichzeitige Beseitigung von Erythemen, z. B. des Gesichtes, so kann man der Wismutsalbe 2—5% des Chrysophansäure (nicht zu verwechseln mit Chrysarobin!) enthaltenden Rhabarberextraktes, Extr. Rhei fluidum, zusetzen.

Die oft sehr bedeutende Cyanose der Hände und Füße erfordert vor allem Senfmehl, Semina sinapis, sei es in Form von heißen Lokalbädern oder Breiumschlägen oder als Zusatz zu einer sehr wirksamen Zinkschwefel-Ichthyol-Kampferpaste.

Ein für jeden praktischen Arzt schwerwiegender Grund, der für die intensive Behandlung der Haut der Leprösen spricht, ist die rasche und auffallende Besserung des Allgemeinbefindens dabei. Wenn

dieselbe bei sehr starker Behandlung nicht sofort sich geltend macht, so doch bei der nächsten Erholungspause. Wäre dem nicht so, hätten die Patienten während der Kur nicht selbst die Empfindung einer ihren gesamten Körper betreffenden Besserung, sie würden nicht mit solcher Begeisterung und solchem Eifer den Kuren sich hingeben. Eine solche allgemeine Besserung ist aber nicht gut denkbar, wenn zugleich mit der Besserung der leprösen Haut eine Verschlimmerung des Zustandes der inneren Organe einherginge.

Als allgemeine Regeln der Leprakur stellt *Unna* folgende auf:

1. An jedem Tage wird universell oder lokal behandelt. Man darf keine Intervalle der Behandlung eintreten lassen.

2. Deshalb empfiehlt sich ein Wechsel der Behandlungsarten nach festem Plane, besonders wenn irgendwo Stillstand der Besserung eintritt.

3. Nie soll die äußere Behandlung aufgegeben werden, solange noch Haut- oder Schleimhautleprome nachweisbar sind; die letzten Reste derselben sind völlig zu vernichten.

4. Die innere Behandlung soll die äußere stets begleiten und noch jahrelang fortdauern, nachdem äußere Symptome nicht mehr sichtbar sind und die äußere Behandlung aufgegeben ist.

5. Eine kurze, starke Behandlung, wenn auch von sichtbarem Erfolge begleitet, ist ohne jeden Wert.

Zwanzigstes Kapitel.

Spezielle Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten XI.

Ulcus rodens (Carcinoma Jacob).

Entwicklung und klinische Erscheinung des Ulcus rodens. — Das Fleckenstadium. — Das ulcerative Stadium. — Topographie des flachen Hautkrebses. — Ausgang. — Histologie. — Erklärung der klinischen Symptome aus der Histologie. — Therapie des Ulcus rodens. — Resorcin. — Die äußere und innere Arsenikbehandlung. — Physikalische Heilmethoden. — Die Technik der Kauterisation. — *Unnas* methodische Behandlung der flachen Hautkrebse.

Die häufigste Form des oberflächlichen Hautkrebses, das Ulcus rodens, beginnt als ein rosarotes oder öfter perlgraues glattes Knötchen von Senfkorngröße, das bis 1 *mm* das Niveau der Umgebung überragt und sich sehr langsam in der Fläche ausbreitet, während es im Zentrum einsinkt. So entstehen graugelbliche oder graurötlich gefärbte, glatte, erbsen-, groschen-, markgroße ovale, im Niveau der gesunden Haut liegende oder ganz wenig vertiefte, narbenähnliche, aber nicht wirklich vernarbte Flecke, die von einem äußerst charakteristischen, feinen, hin und wieder beinahe scharfen, perlmutterglänzenden leistenartigen Rande eingefaßt sind, an dem öfters kleine knötchenartige Verdickungen vorspringen. Hier und da ziehen feine venöse Ramifikationen über den Rand und die Mitte hinweg. Auch findet sich stellenweise eine leichte Pigmentierung. Stets ist die natürliche Hautfelderung auf diesen Flecken abgeschwächt oder verschwunden; sie fallen durch ihre Glätte, am Rande durch ihren Glanz auf. Von einer irgendwie erheblichen Verdickung ist nichts wahrzunehmen, ebensowenig von einer peripheren Entzündung. Noch im Laufe dieses ersten, des Fleckenstadiums, hebt sich auf unerhebliche Traumata an einzelnen Stellen, gewöhnlich in der Mitte die Hornschicht ab und es bildet sich eine dunkle Kruste aus blutigem Serum und junger Hornschicht. Sich selbst überlassen fällt dieselbe ab und danach hat die Affektion ihr früheres, narbenähnliches Aussehen.

Wiederholte Abschiebungen der Hornschicht führen endlich zu bleibender Ulzeration, und damit beginnt das zweite ulzerative Stadium.

Die Ulzeration erstreckt sich zunächst nur bis an den vorgezeichneten Rand, der auch seine Hornschicht verliert, so daß die frisch rot aus-

sehende, auffallend glatte und ganz im Gesunden liegende Geschwürsfläche von einem scharfen, feinbuchtigen, weder unterminierten noch überwallenden, noch geröteten, sondern auffallend indifferenten Rande umsäumt wird. Eine erhabene Leiste als Rand des Geschwürs besteht nur, wo Reste des ersteren Stadiums vorhanden sind. Später breitet sich das Geschwür äußerst langsam als solches weiter aus. Stets ist das Aussehen der Geschwürsfläche frisch rot oder gelbrot, guten Granulationen ähnlich mit auffallend spärlicher, nicht riechender, seröser Sekretion. Sie blutet nur selten und unerheblich und schmerzt meist sehr wenig.

Die Topographie dieser Krebsform ist eine ganz konstante, an die Augengegend gebundene. Am häufigsten befällt sie die Augenlider und einen 2—3 *cm* breiten, das Auge konzentrisch einschließenden Ring, also die nächste Stirn-, Schläfen- und Wangengegend. Ferner erscheinen Flecke auf einem Bezirk, der die oberen zwei Drittel des Gesichts umfaßt und von der Haargrenze der Stirn, der Ohren und einer Linie eingefaßt wird, die die Ohrläppchen und die Mundspalte verbindet.

Bei fortschreitender Ulzeration wird hauptsächlich die Orbita ergriffen, das Auge erst sequestriert, dann selbst befallen, sodann die Backenknochen, der Oberkiefer, schließlich dringt der Krebs in die Schädelhöhle ein. Darüber können vier Jahrzehnte und mehr vergehen. Stets behält die Ulzeration denselben gutartig scheinenden Charakter: eine frische Farbe, eine ziemlich glatte, wenn auch später kraterförmig ausgehöhlte Oberfläche, eine spärliche, nicht riechende Absonderung, nur geringe Schmerzen und Blutungen. Nie schwellen die Lymphdrüsen an, nie kommt es zu Metastasen und zur Kachexie. Der Tod erfolgt infolge lokaler Zerstörung lebenswichtiger Organe oder Verblutung.

Das histologische Bild des Ulcus rodens entspricht nicht bloß genau den klinischen Symptomen, sondern ist für sich so charakteristisch, daß es nicht leicht mit einer anderen Krebsform verwechselt werden kann. Es handelt sich im Beginne um eine sehr umschriebene Verdickung der Stachelschicht, die die ebenfalls, aber nur wenig verdickte Hornschicht in die Höhe treibt und glättet und eine daran nach unten sich anschließende Vortreibung einiger walzenförmigen Epithelzüge von geringem Umfange. Diese wird von einem auffallend breiten Wall von Plasmomgewebe umgeben. Am wichtigsten ist aber eine Veränderung des interepithelialen Bindegewebes, in dem nicht bloß die Spindelzellen angeschwollen und vermehrt sind, sondern auch eine Neubildung von fibrillärem Gewebe beginnt. Das tritt deutlicher hervor, sowie das Knötchen sich abflacht und peripherisch ausdehnt. Dann wandert die leichte Verdickung der Stachelschicht als perlmutterartige Leiste auch konzentrisch weiter und mit ihr der periphere Saum plasmomatöser Infiltration. Im Zentrum aber, wo die Einsenkung stattfindet, läßt die Proliferation an der Oberfläche nach, Stachelschicht und Epithelsprossen verdünnen sich, schieben sich dabei aber weiter in die Cutis ein und diese entartet durch Neubildung von Spindelzellen und kollagenem Gewebe zu einem sehr derben, fibrösen, skirrhösen, elastinfreien Gewebe, dessen Faserrichtung vom früheren Cutisgewebe verschieden ist. Unterhalb desselben in weitem Umkreise finden sich dann wieder Plasmazellen, die eine schalenartige, aber schmälere Abgrenzung gegen das gesunde Gewebe bewirken. Die walzenförmigen Epithelzüge schieben sich nur sehr langsam in diesem verdichteten Bindegewebe fort, biegen, drehen und umwinden sich dabei auf die komplizierteste Weise oder treiben auch Seitensprossen, durch die die knäuelartige Struktur des Tumors zum Teile in eine retikuläre übergeht. Zwei Umstände bleiben aber beim Fortschreiten der Wucherung immer gewahrt, einerseits bleibt das Neugebilde flach, es erhebt sich nicht wie andere Krebse über das Niveau der umgebenden Haut, und andrerseits wahren die Epithelzüge ihre schmächtige Gestalt und relativ weite Trennung durch derbes Bindegewebe. Diese relative Zellenarmut der epithelialen sowohl wie der bindegewebigen Neubildung bedingen wieder die Abwesenheit eines sichtbaren Tumors. Auch die konstante „Zellenverschiebung" innerhalb der Epithelstränge ist charakteristisch für diese Krebsform. Sie wird durch die abnorme Dichtigkeit der

bindegewebigen Umgebung hervorgerufen. Die zentralen und peripheren Epithelien sind spindel- und stabförmig in die Länge ausgezogen und schräg gelagert mit konkaven Eindrücken infolge des abnorm großen Gegendruckes des Stromas.

Den Beginn des zweiten Stadiums konnte *Unna* gut an einem Ulcus rodens der Lippe studieren. Hier ist die krebsige Infiltration nur 4—6 *mm* breit, trotzdem ihre Unterfläche etwa 10—12 *mm* unter dem Hautniveau der Umgebung liegt. Die übrigen 6 *mm* kommen auf einen glatten, runden Substanzverlust der Oberfläche, das Krebsgeschwür. Die ganze Neubildung ist also eigentlich nur in die Tiefe gesunken, indem sie an der Unterfläche ebenso viel an Terrain gewann wie oben durch allmähliche Exfoliation verschwand.

Die Art des Substanzverlustes ist bei dieser langsamen Ulceration auch eine bemerkenswerte. An manchen Stellen sieht es so aus, als wenn noch die alte Oberhaut das Geschwür bekleidete. Es findet sich eine vollständige breite Stachelschicht mit Epithelzapfen, die sich in die Krebszüge verlieren. Meistens aber enden die letzteren an der Oberfläche wie abgeschnitten und auch die dazwischen liegende fibröse Neubildung endet plötzlich ohne besondere Degenerationszone oder Demarkationslinie. Es geht hieraus hervor, daß wirklich eine echte, wenn auch fast insensible Ulceration statthat und das Geschwür keineswegs bloß einen Eindruck der Oberfläche vorstellt. Andrerseits zeigen aber die sehr normal aussehenden Inseln von Deckepithel in der Tiefe des Geschwürs, daß von den Krebszügen aus die Nachbarschaft sehr leicht wieder überhornt werden kann. Die Widerstandsfähigkeit des Bindegewebes sowie die Neigung zur Überhornung erklärt aufs beste die Indolenz und lange Dauer, die ungemeine Stabilität solcher Geschwüre. Sie erklärt aber auch weiter, weshalb es trotz öfterer Epithelverluste an der Oberfläche in vielen Fällen gar nicht zur Vertiefung, zur Aushöhlung der Geschwüre kommt, so daß man den offenen Krebs für eine ebenso gesunde Granulationsfläche halten möchte wie das *Paget* einst getan hat.

Im Endstadium verschwindet der besondere Charakter des Ulcus rodens und der Krebs wird anderen tiefgreifenden Krebsen ähnlich, er nimmt eine mehr medulläre Beschaffenheit an Stelle der skirrhösen an. Der kollagene Tumor schwindet, die Lymphspalten vergrößern sich, die Epithelzüge wuchern üppiger und rascher in die Tiefe. Die Affektion nimmt damit deletären Charakter an.

Die Therapie des Ulcus rodens kann in dem prognostisch günstigen ersten und zweiten Stadium Radikalheilung herbeiführen. Hierfür stehen folgende Mittel zur Verfügung:

1. Resorzin. — Es wird als 50%ige Salbe, besser noch als Resorzinguttaplast angewendet. Man kann nicht zu lange bestehende kleine Ulcera rodentia unter dem Guttaplast heilen sehen, besonders wenn man die Wirkung durch Aufpuderung von Resorzin in Substanz unterhalb des Pflasters verstärkt. Ältere und größere exstirpiert man besser, näht die Wunde aber nicht, sondern läßt sie unter Resorzinpulver in Substanz und darüber geklebtem Resorzinpflastermull langsam ausheilen.

2. Arsenik. — Arsenik ist innerlich und äußerlich eine Art Spezifikum gegen das Ulcus rodens (wie überhaupt innerlich gegen alle malignen Tumoren, namentlich Sarkome). Der Arsensalizyl-Cannabis-Guttaplast hat eine scharf umschriebene, escharotische Wirkung, die das Ulcus ziemlich rasch beseitigt.

Auch mit ausschließlich innerlicher Arsenbehandlung gelingt eine Radikalheilung dieses Hautkrebses.

Als besonders beweiskräftig hierfür führe ich einen von mir selbst 1900 beobachteten Fall an. Es handelte sich um ein bereits zweimal operiertes Ulcus rodens des linken inneren Augenwinkels bei einem Fünfziger. Das neue, bereits ziemlich große Rezidiv wurde durch zweimonatliche Darreichung von Solutio Fowleri vollkommen zum Verschwinden gebracht, und der Patient ist bis jetzt, also 7 Jahre, rezidivfrei geblieben!

Es gebührt namentlich *Lassar* das Verdienst, immer wieder mit Nachdruck auf die spezifische Wirkung der innerlichen Arsenbehandlung bei Ulcus rodens hingewiesen zu haben.

3. Physikalische Therapie. — Hier spielen neben dem Paquelin und Heißluftbrenner besonders Röntgen- und Radiumtherapie eine Rolle.

Unna benutzt den Paquelin nicht zur Ausbrennung, sondern nur zur Ansengung, da es, wie es scheint, hauptsächlich darauf ankommt, innerhalb des karzinomatösen Gewebes soviel brenzliche Produkte und so viel resorbierbare Fläche zu erzeugen wie möglich, was am besten durch siebartiges Einstechen des Spitzbrenners geschieht. Jedesmal nach dieser kleinen Operation ist ein merklicher Stillstand des krebsigen Prozesses und eine Reaktion mit gesunden Granulationen zu bemerken.

Unna verfährt bei der methodischen Behandlung der flachen Hautkrebse, auch der früher beschriebenen, gewöhnlich so, daß er zuerst nur den Resorzinguttaplast permanent appliziert und die Wirkung beobachtet. Bleiben einzelne Knötchen unbeeinflußt, so werden sie mit dem Spitzbrenner angestochen, ebenso indolente Geschwürsflächen. Darüber kommt wieder der Pflastermull, verstärkt mit Resorzinpulver in Substanz. Handelt es sich bereits um tiefergehende Karzinome, so wird sofort der Spitzbrenner zur Ansengung verwendet oder die Ulzeration durch Arsen-Salizylsäure-Guttaplast bewirkt und die Abheilung unter Resorzinguttaplast oder Resorzin-Benzoesäure-Dunstverband abgewartet. Die eventuellen Reste werden dann sofort in derselben Weise in Angriff genommen.

Einundzwanzigstes Kapitel.

Spezielle Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten XII.

Ulcus molle (Weicher Schanker, venerisches Geschwür).

Klinische Symptome. — Der Streptobacillus *Unna* des weichen Schankers. — Histologisches Verhalten. — Die Kettenbildung. — Pathogenese des weichen Schankergeschwüres. — Therapie. — Die flache Abtragung des Ulcus molle. — Der Jodoformgitterpflastermull. — Therapie des „Chancre mixte". — Die Schankerbubonen. — Der serpiginöse Schanker. — Therapie. — Die einfachen Genitalgeschwüre. — Ätiologie und Klinik. — Behandlung.

Unter weichem Schanker verstehen wir eine meist in der Genitalgegend vorkommende, aber überall auf der Haut inoculable Geschwürsform, die sich durch den raschen Zerfall der oberen Cutislagen, die reichliche Absonderung eines eitrigen Sekretes und die während der ganzen Dauer beständige Weichheit der Ränder, endlich durch eine nach kürzerer oder längerer Zeit (2—4 Wochen) spontan eintretende Tendenz zur Vernarbung auszeichnet.

Die hohe Infektiosität derselben ohne gleichzeitige Immunisierung des Trägers bewirkt es, daß der Schanker in seiner Umgebung sich leicht vermehrt und daher meist gleich multipel auftritt. Man bemerkt eine senfkorngroße, stark gerötete Stelle, über der den nächsten Tag bereits die Oberhaut eitrig abgehoben ist und meist darunter schon einen pfefferkorngroßen Substanzverlust mit gelblich belegtem Boden und scharf geschnittenen, wie ausgenagten, stark geröteten Rändern zeigt. Das Geschwür vergrößert sich gewöhnlich bis zum Umfang einer Erbse oder Linse, wobei oft der Geschwürsgrund sich weiter ausdehnt als der Rand, der dadurch scharfkantig und unterminiert erscheint. Sich selbst überlassen erhält das Ulcus doch selten einen größeren Durchmesser als 2 *cm*, konfluiert dagegen öfter mit benachbarten Ulcera in polycyklischer Weise. Niemals tritt eine Verhärtung des Geschwüres ein wie bei der syphilitischen Initialsklerose, auch die Narbe bleibt weich.

Als Ursache des Ulcus molle hat bereits *Ducrey* eine Bazillenart wahrscheinlich gemacht, deren sicherer Nachweis im Gewebe *Unna* gelungen ist. *Unna* hat auch zuerst die Kettenform des Bacillus entdeckt und demselben den Namen: Streptobacillus gegeben.

Beim spontanen Verlaufe des Ulcus molle gesellt sich fast immer eine ansehnliche lokale Adenitis der Inguinalgegend (venerischer Bubo) hinzu, deren schließlicher Aufbruch jedoch auf Hinzutritt sekundärer Eiterorganismen zu beziehen ist.

Die Färbung der Streptobacillen des weichen Schankers geschieht mittelst der Methylenblau-Glycerinäther-Methode (vgl. oben S. 59—60) sowie der Karbol-Pyronin-Methylgrünmethode (s. oben S. 60).

Man sieht an den in dieser Weise gefärbten Schnitten mit Ölimmersion die ganze äußere Zone des weichen Schankers von den Bazillen, und zwar nur von dieser einen Art erfüllt. Ist der weiche Schanker ganz frisch, stellt er nur eine wie mit dem Locheisen ausgeschlagene, seichte Grube dar, so ist der Bacillus lediglich auf diese obere, in Nekrobiose befindliche Zone und einen nächst anliegenden Streifen des noch nicht zerfallenden plasmomatösen Gewebes beschränkt. Ist der Schanker dagegen älter und ist die für ihn charakteristische Zerklüftung des weichen Grundes durch tief, radiär nach allen Seiten eindringende Spalten eingetreten, so finden wir den Bazillus auch tief in das Plasmomgewebe des Ulcus molle eingedrungen.

Der Streptobacillus ulceris mollis ist ziemlich klein und kurz, $1^1/_4—2\,\mu$ lang, $^1/_3\,\mu$ breit. Die Ecken sind nicht abgerundet. Seine volle Charakteristik erhält der Bacillus aber erst durch die merkwürdige Art seines Wachstums im Gewebe in Form von Ketten von 4—6—10 Gliedern. Oft liegen mehrere Ketten in breiten Haufen zusammen. Das Wachstum ist also ein ähnliches wie das der Streptokokken. Besonders lang, bis zu $100\,\mu$ und mehr, sind die Ketten in den älteren, von langen Spalten zerklüfteten Schankern. Sie verlaufen stets in den Lymphspalten, zwischen den Gewebszellen. Die Streptobacillen sind die Ursache der Nekrobiose und raschen eitrigen Einschmelzung des Gewebes.

Den ganzen Prozeß der Bildung des weichen Schankers hat man sich so vorzustellen, daß durch einen Riß der Oberhaut die Bazillen eindringen und hier zum Teil absterbend eine kleine subepidermoidale Pustel erzeugen, die rasch zum Abwerfen der Oberhaut in toto führt. Die Bazillen dringen sodann in das durch ihre toxischen Produkte mit enormer Schnelligkeit entstandene, ausgedehnte Plasmom der Cutis in radiären Zügen und zerklüften dasselbe, indem sie, in den Lymphspalten vordringend, es radienweise nekrotisieren.

Auch in die stehenbleibenden Höcker dringen sie ein, bringen das Gewebe zur Nekrobiose und vegetieren hauptsächlich an der Grenze des lebendigen Plasmomgewebes, während sie in der nekrotisierten und zu Detritus zerfallenden Zone absterben und dadurch eine Leukocytenemigration hervorrufen. Die Wanderzellen werfen sich in immer größerer Zahl den Eindringlingen entgegen, ziehen aber an ihnen vorbei, ohne sie in sich aufzunehmen, und bilden das eitrige Sekret des Schankers, in welches Gewebsfetzen und Bacillenhaufen eingeschlossen werden.

Da wir aus dem histologischen Befunde wissen, daß auch die längsten, senkrecht in die Cutis sich korkzieherartig einbohrenden Bacillenketten nicht tiefer als 2 *mm* eindringen und die nekrotische Zone stets nur wenig, höchstens $^1/_4$ *mm* überschreiten, so ist die idealste und schnellste Therapie des Ulcus molle die von *Unna* empfohlene Methode der flachen Abtragung mit dem Rasiermesser. Das durch Seife und Wasser gereinigte Geschwür wird mittelst Methylchlorür vereist und die gefrorene, 2—3 *mm* dicke Platte mit dem Rasiermesser schmerzlos abgetragen. Ein sofortiges Überstreichen der jetzt aus gesundem Granulationsgewebe bestehenden Geschwürsflächen mit dem Höllensteinstifte stillt die Blutung. Ein Stückchen Jodoformgitterguttaplast und ein größeres Stück Zinkpflasterband geben den nötigen Verband, unter dem die kleine Wunde rasch und mit kaum erkennbarer Narbe ausheilt.

Wo die flache Abtragung des Ulcus molle wegen des Sitzes der Affektion oder aus äußeren Gründen untunlich ist, genügt zu einer allerdings nicht so raschen Heilung stets der schon genannte Jodoformgitterpflastermull, der dann am besten mit einem Stückchen Hgkarbolguttaplast bedeckt und täglich 1—2mal gewechselt wird. Das auf

den Fäden des klebenden Gitters einseitig fixierte Minimum von Jodoform ist einerseits zur Abtötung der Streptobazillen vollauf hinreichend und kommt andrerseits nicht zur Wahrnehmung, wenn man die letzte Spur des Geruches durch ein Filter von odorisierter Watte auffängt.

Nicht so einfach ist die Sache beim sogenannten „Chancre mixte", dem auf gleichzeitiger syphilitischer Infektion beruhenden weichen Schanker. Hierbei ist Jodoform nicht gut, sondern man behandelt mit Kalomel und Salzwasser, wodurch rasche Resorption bewirkt wird.

Bei Schankerbubonen wirkt spezifisch der gleichzeitige innerliche und äußerliche Gebrauch von Jodkalium, äußerlich als Jodkalisalbe:

Rp. 95. ***Jodi 0·5,***
Kalii jodati 2·5,
Aq. destill. 2·0,
Adipis ad 25·0,
M. f. ung. S. Äußerlich.

Auch die von *Blaschko* empfohlene Bedeckung mit Hg-Guttaplast und darüber warmer Breiumschlag liefert gute Resultate.

Nach *Unna* ist der sogenannte „serpiginöse Schanker", der oft große Partien der Regio genitalis unterminiert, ätiologisch verschieden vom Ulcus molle, als dessen Abart er gewöhnlich betrachtet wird. Die Therapie muß sehr energisch sein. Intensive Jodoformbehandlung, Umschläge mit 0·1%iger Sublimatlösung oder Vinum camphoratum tun dem destruierenden Prozeß Einhalt. Eventuell müssen wiederholte Kauterisationen mit dem Paquelin vorgenommen werden. *Unna* empfiehlt die flache Abtragung der peripheren unterminierten Ränder nach Vereisung und Bestreichung mit dem Höllensteinstift.

Eine Erwähnung verdienen endlich noch die sogenannten einfachen Genitalgeschwüre (Ulcus genitale simplex)*, deren relative Häufigkeit jedem Praktiker bekannt ist.

Klinisch gleichen sie recht oft den weichen Schankern, sind aber meist klein, zeigen keine Neigung zur Vergrößerung und heilen auffallend schnell unter indifferenten Streupulvern, sind auch viel seltener von Komplikationen begleitet. Nach *Buschke* entstehen diese Geschwüre zum Unterschiede vom Ulcus molle durch die gewöhnlichen Eitermikroben. Er meint, daß die Entstehung im Anschluß an den Coitus seltener sei als bei Ulcus molle, und daß diese einfachen Genitalgeschwüre meist nach Traumen, Balanitis etc. sich entwickeln. Trotzdem wird der Coitus wohl insofern eine wichtige Rolle spielen, als durch ihn die pyogenen Mikroorganismen in die verletzten und erodierten Stellen hineingelangen. Daher ist auch wohl das sogenannte „herpetische" Geschwür nach Herpes genitalis von diesen „einfachen" Ulcera zu trennen, hat aber mit diesen das Gemeinsame, daß es unter einfachen indifferenten Streupulvern abheilt, während das Ulcus molle einer spezifischen Behandlung mit Jodoform bedarf.

* Vgl. *Iwan Bloch*, Einige Mitteilungen aus der dermatologischen Praxis. Allg. Med. Zentralzeitung, 1898, Nr. 99.

ANHANG.

Einführung
in die
Finsen-Röntgen-Radium-Therapie
von

Dr. Paul Wichmann,
Spezialarzt in Hamburg.

I. Die Finsentherapie.

1. Die Lichtquellen der Finsentherapie: die Sonne — das Bogenlicht.

Das Studium der natürlichen und größten Strahlenquelle — der Sonne — gab den Ausgang für die Entwicklung der Finsentherapie.

Will man untersuchen, welche Strahlenbestandteile das Sonnenlicht enthält, so muß man dasselbe zerlegen. Die Natur besorgt oft eine solche Zerlegung selbst, indem sie uns im Regenbogen verschiedene farbenprächtige Strahlungskomponenten zeigt, welche das Sonnenlicht zusammensetzen. Eine derartige Zerlegung ist nur durch die sogenannte Brechung des Lichtes möglich, welche bestimmte Stoffe, in diesem Falle die Regentropfen, veranlassen.

Durch eine Brechung werden nämlich die Strahlen gezwungen, ihre ursprüngliche Richtung zu verändern; da aber physikalisch verschiedene Strahlungskomponenten keine gleiche, sondern verschieden starke Richtungsänderung erleiden, so werden dieselben auseinandergerückt, nebeneinander in Erscheinung treten.

Behufs Zerlegung des Lichtes zu wissenschaftlichen Untersuchungszwecken bedienen wir uns des sogenannten Prismas aus Glas, Bergkristall etc. Wir bemerken, daß der violette Anteil am stärksten nach seitwärts ausweicht, wir sagen, er wird „am stärksten gebrochen“, der rote Anteil wird am wenigsten gebrochen und liegt daher seiner früheren Richtung am nächsten, zwischen ihm und Violett erblicken wir von Rot angefangen: Orange, Gelb, Grün, Blau.

Ein derartiges Bild des zerteilten Lichtes bezeichnen wir als Spektrum, und zwar als sichtbaren Teil des Spektrums, denn das Sonnenlicht enthält wie viele andere Lichtquellen auch Strahlungen, die unser Sehnerv nicht percipiert.

Hält man ein Thermometer außerhalb des roten Teiles, so läßt sich ein Steigen desselben beobachten. Hier müssen also Strahlen sein, die sich bei ihrer Absorption in Wärme umsetzen, es sind die sog. ultraroten oder dunklen Wärmestrahlen. Aber auch jenseits der violetten Seite befinden sich derartige unsichtbare Strahlungen, sie

können durch Schwärzung einer photographischen Platte, also durch eine chemische Wirkung kenntlich gemacht werden und sind als **ultraviolette** Strahlen bezeichnet.

Freilich dürfen wir nicht vergessen, daß jene Vorstellung, die wir als Licht empfinden, nicht in der Natur als wirklich vorhanden anzusehen ist, weder weiß, noch rot, noch blau, noch die anderen Farbenkontraste existieren in derselben, sie stellen lediglich rein subjektive Erscheinungen vor, die unser Gehirn, nachdem gewisse physikalische Vorgänge auf den vermittelnden Sehnerven eingewirkt haben, erzeugt.

Diese subjektive Wirkung wie auch die anderen beiden: die Wärmewirkung und die chemische Wirkung, sind nach dem modernen Stande der Physik lediglich Folgen jener Bewegungen des Äthers, mit welchem wir uns das ganze Weltall, einen jeden Stoff angefüllt und durchdrungen denken.

Diese Ätherbewegungen, welche von einer Quelle ausgesendet, innerhalb bestimmter Zeit bestimmte Schwingungsformen in gewisser Anzahl vollführen, üben je nach ihrer Wellenlänge und Schwingungszahl derart ihren Einfluß aus, daß die großen und langsamen Wellenlängen im Ultrarot hauptsächlich Wärme hervorbringen, die unser Hautnerv empfindet, daß mit dem Kürzerwerden der Wellenlänge von Rot bis Violett der Hautnerv in Form der Wärmeempfindung, der Sehnerv als Übermittler von Lichterscheinungen erregt werden, daß endlich die kurzen Wellen des Ultravioletts im höchsten Grade eine photochemische und hautentzündende Wirkung hervorbringen, welche in Rot bis Gelb schon schwach vorhanden, im Blau-Violett stark wird, um im Ultraviolett ein Maximum zu erreichen.

Hieraus erhellt, daß nicht eine jede Abteilung des Spektrums nur eine besondere Wirkung hat; enthält aber ein Licht besonders viele Strahlen einer bestimmten Art, so kann man von vornherein sagen, daß es in besonders hohem Grade die wesentlich an diese Strahlenart gebundenen Eigenschaften besitzt. Nicht immer jedoch ist eine bestimmte Lichtart beständig auf gleiche Weise zusammengesetzt. Diese Zusammensetzung hängt von der Temperatur des leuchtenden Körpers ab: je wärmer der leuchtende Körper ist, eine desto größere Menge von chemischen Strahlen wird er entsenden.

Will man nun die Wirkung eines bestimmten Spektralabschnittes für sich allein untersuchen, so ist es nötig, die nicht zu benutzenden Abschnitte entweder durch einen Schirm abzutrennen oder durch Anwendung von Filtern, die nur dem gewünschten Abschnitt den Durchgang gestatten, auszuschalten.

Für die als farbige Strahlen unserem Auge sichtbaren Abteilungen des Spektrums gilt nun die Regel, daß ein gefärbter Stoff im allgemeinen wesentlich für diejenigen Farbstrahlen durchgängig ist, die seiner Eigenfarbe im Spektrum entsprechen, die übrigen hingegen absorbiert. Freilich kann nur die spektroskopische Prüfung endgültig feststellen, ob die verwandte Farbe wirklich auch nach dieser Regel absorbiert.

Für die nicht sichtbaren Anteile des Spektrums läßt sich keine Regel aufstellen. Den ultraroten ist eine verhältnismäßig große Durchdringungskraft zu eigen, so daß sie selbst durch dickere Platten von Ebonit zu dringen vermögen. Wir begegnen hier zum ersten Male einer unsichtbaren, mit einer hohen Durchdringungskraft begabten Strahlenart, die deswegen hervorgehoben sei, weil man eine solche Eigenschaft als etwas

absonderliches, für die Röntgenstrahlen besonders charakteristisches hinstellte. Die ultravioletten Strahlen werden hingegen leicht absorbiert. So besitzt die Sonne ursprünglich eine große Anzahl derselben, bei der Passage durch die Atmosphäre wird aber alles zu äußerst im Spektrum liegende Ultraviolett absorbiert. In gleicher Weise schneidet Glas das Ultraviolett ab.

So kommt es, daß das Sonnenlicht, welches uns zur Ausnutzung übrig bleibt, im Vergleich zu manchen künstlichen Lichtquellen, z. B. dem elektrischen Bogenlicht, nur eine kurze ultraviolettreiche Skala enthält.

Hieraus folgt, daß man zur Untersuchung von Sonnenlicht Glasinstrumente gebrauchen kann, während solche bei Untersuchung von Bogenlicht unbrauchbar wären und durch Bergkristallapparate ersetzt werden müssen, da solche auch das äußere Ultraviolett hindurchtreten lassen.

Das Bogenlicht, welches als künstliche Lichtquelle in der Finsentherapie Verwendung findet, enthält demnach eine längere Ultraviolettskala als das Sonnenlicht; es beruht dies eben auf dem Hinzutreten eines Teiles des äußeren Ultravioletts; in demselben sind ferner verhältnismäßig viel blaue und violette Strahlen enthalten, und zwar sind demselben die blauen im Verhältnis zu den roten und gelben in viel reichlicherer Menge beigemischt, als das beim Sonnenlicht der Fall ist.

Das Bogenlicht oder der galvanische Lichtbogen, welcher 1821 von *Davy* entdeckt wurde, entsteht dann, wenn man die Pole einer kräftigen galvanischen Batterie oder einer Dynamomaschine mit Kohlenstiften armiert und nach erfolgter Berührung der Stifte, also nach Stromschluß, dieselben auf eine Entfernung von mehreren Millimetern auseinanderzieht. Hierdurch wird der Strom nicht unterbrochen, es bildet sich vielmehr zwischen den Kohlenspitzen ein leuchtender Lichtbogen.

2. Die Wirkung der Sonne und des Bogenlichtes auf die Haut. Die physikalischen Faktoren dieser Wirkung.

Setzen wir die Haut einem kräftigen Sonnenlicht oder dem elektrischen Bogenlicht aus, so tritt eine Entzündung derselben ein. Ein jeder, der eine solche geschwollene, hochrote, heiße, empfindliche Haut erblickt, wird geneigt sein, dieselbe als „verbrannt“ zu bezeichnen, wie ja schon der Ausdruck „sonnenverbrannt“ besagt. Bei genauerer Untersuchung kann jedoch ein deutlicher Unterschied mit einer Verbrennung nachgewiesen werden: Während die Haut nach einer Wärmeeinwirkung unmittelbar rot und heiß wird, entsteht diese Entzündung erst im Verlaufe einiger Stunden, erreicht ihren Höhepunkt erst nach 12—24 Stunden und verschwindet unter Hinterlassung eines braunen Pigmentes sowie einer Gefäßerweiterung, die sich oft noch nach Monaten im Vergleich zu den unbelichteten Partieen offenbart, wenn man die Haut einer mechanischen Reizung aussetzt.

Das sind alles Charakteristika, die einer Verbrennung durch Hitzeanwendung nicht zukommen. Schon *Charcot* (1859) vermutete, daß das Erythema photoelectricum durch diejenigen Bestandteile des Spektrums hervorgerufen sei, welche wir als photochemisch wirkende (blau, violett, ultraviolett) kennen gelernt haben, eine Auffassung, die durch *Maklakows* Beobachtungen (1889) eine wertvolle Stütze fand.

Unna wies (1885) auf die Bedeutung dieser Strahlengruppe hinsichtlich des Entstehens des Erythema solare hin und *Veiel* beschrieb 1889 einen durch dieselbe veranlaßten Gesichtsausschlag.

Der Beweis wurde jedoch erst durch die experimentellen Untersuchungen von *Widmark* 1889 erbracht, welche von *Finsen* ausgedehnt wurden. Durch diese ergab sich folgendes:

1. Bei Anwendung des nicht konzentrierten Lichtes (Bogenlicht) sind die sichtbaren blauen und violetten Strahlen ungefähr wertlos für die Erzeugung der Hautentzündung; wünscht man eine kräftige Entzündung hervorzurufen — was gerade bei der Lupusbehandlung notwendig ist —, so muß das Licht eine möglichst große Menge Ultraviolett enthalten.

2. Bei Benutzung konzentrierten Lichtes (Sonnenlicht) zeigt sich, daß nicht nur die ultravioletten Strahlen, sondern auch die blauen und violetten die spezifische Lichtentzündung hervorrufen können, wenn deren Fähigkeit dazu auch bedeutend schwächer ist. Daß dieselben sich im vorhergehenden Versuch als wirkungslos erwiesen, beruht lediglich auf der Nichtkonzentration des Lichtes.

3. Bei Anwendung des konzentrierten Lichtes (Sonnenlicht) erwiesen sich die roten, gelben und grünen Strahlen als wirkungslos.

Hier sei erwähnt, daß *Scholtz* bei besonderer Versuchsanordnung starke Wirkungen auf Gewebe und Bakterien in der Tiefe der Haut auch durch rote und gelbe Strahlen erzielt haben will.

4. Hinsichtlich der Tiefenwirkung stellte *Finsen* fest, daß die chemischen Strahlen nur in sehr geringem Grade durch blutgefülltes Gewebe zu dringen vermögen, dagegen durch blutleeres mit Leichtigkeit; will man sie auf tiefere Schichten der Haut einwirken lassen, so müssen die oberen Hautschichten möglichst blutarm gemacht werden.

Freund fand, daß außer den blauen und violetten ein beträchtlicher Teil des von verschiedenen Lichtquellen ausgesendeten Ultravioletts die Epidermis durchdringt; derselbe beträgt ungefähr ein Drittel des bisher genauer bekannten Ultraviolett-Spektrums.

Histologisch wurden die Einwirkungen der chemischen Strahlen zuerst von *Moeller* untersucht.

Es ergab sich zunächst Dilatation der Gefäße, Durchfeuchtung der Epidermis, abnorme Hornbildung (Parakeratose), Zellschollen, bei stärkerer Einwirkung serofibrinose oder zellenreiche Exsudation meist mit Zusatz von roten Blutkörperchen, Anschwellung des kollagenen Gewebes, des Epithels, Lockerung, blasige Abhebung des letzteren in verschiedenen Schichten, Thrombenbildung in den Gefäßen der Cutis.

Außer dieser photochemischen Wirkung des Lichtes kommt infolge der in ihm enthaltenen Wärmestrahlen (ultrarot, rot, gelb, grün) auch zuweilen eine wirkliche Verbrennung durch Hitzeeinwirkung zustande, namentlich ist dies bei starker Konzentration der Fall. Eine solche Brandwirkung erweist sich in der Therapie als recht unangenehme Beigabe, indem hierdurch wahllos gesundes wie krankes Gewebe verschorft wird und durch eine solche Koagulation der Oberfläche der Durchgang der chemischen Strahlen behindert wird. Die Finsentherapie hat Mittel gefunden, diese Brandwirkung auszuschalten, während die von *Thayer* inaugurierte Sonnenbrennglasmethode dieselbe als Hauptfaktor ihrer Therapie benutzt. Im Vergleich zur richtig geübten Finsentherapie hat diese Methode denn auch verhältnismäßig

selten Erfolge und führt zu starken Narbenbildungen. Es soll derselben nur deswegen hier gedacht werden, weil ihr nicht nur von „naturheilkundigen“ Laien *(Mehl)*, sondern auch von ärztlicher Seite aus Bedeutung beigelegt wird.

Zu erwähnen wäre noch die baktericide Kraft des Lichts und ihre Ausnutzung zur Vernichtung von in der Haut angesiedelten Bakterien. *Bie* hat die baktericide Wirkung der einzelnen Teile des Spektrums gemessen, es ergab sich, daß ca. 4% der Wirkung den roten, gelben, grünen Strahlen zuzuschreiben sind, während ca. 96% an die blauen, violetten, ultravioletten geknüpft sind.

Jansen fand nun bei besonderer Versuchsanordnung, daß das konzentrierte elektrische Licht eine baktericide Wirkung bis zu einer Tiefe von 1·5 *mm* und eine schwächende Wirkung bis zu etwa 4 *mm* ausüben kann. Diese Wirkung ist auf die inneren ultravioletten Strahlen und auf die blauvioletten zurückzuführen, während die äußeren ultravioletten kaum direkt für die Tötung der Bakterien unter der Haut eine Bedeutung haben.

Es soll nicht unterlassen werden, darauf hinzuweisen, daß nach der Untersuchung von *Klingmüller* und *Halberstädter* die baktericide Wirkung des Lichtes bei Lupus nicht in Betracht kommt.

Auf den drei im Vorhergehenden besprochenen Eigenschaften der chemischen Strahlen: 1. Entzündung spezifischer Art in der Haut hervorzurufen, 2. in die Haut einzudringen und 3. Bakterien zu töten, gründete *Finsen* sein Verfahren, bakterielle Hautkrankheiten, speziell den Lupus vulgaris mittelst dieser chemischen Lichtstrahlen zu heilen, und veröffentlichte dasselbe 1896.

Die meisten Autoren legen auf die mit starker nachhaltiger Hyperämie einhergehende entzündungerregende Wirkung der Strahlen Gewicht, die pathologische Gewebe sekundär zur Degeneration bringen kann, wissen wir doch, daß der Einfluß einer derartigen Hyperämie zur Behandlung tuberkulöser Prozesse *(Bier)* mit Erfolg angewandt wurde. Ferner käme die direkte anregende Wirkung der Strahlung als Reiz in Betracht, welche in diesem Falle das Granulationsgewebe, welches sonst wenig Tendenz zur bindegewebigen Umwandlung besitzt, zur Bindegewebs- und Narbenbildung veranlaßt.

Endlich die direkte Wirkung als Überreiz, der den Zelltod der pathologischen Elemente zur Folge hat und in diesem Falle mit elektiver Kraft, d. h. unter relativer Schonung des gesunden Gewebes einsetzt.

3. Die Finsenapparate und die Methode ihrer Anwendung.

1. Die Bestrahlung mit Sonnenlicht.

Um ein möglichst kräftiges Licht zu erhalten, sah *Finsen* sich genötigt, das Licht der Sonne zu concentrieren.

Gleichzeitig mit Erhöhung der Lichtstärke tritt aber auch eine Zunahme der Wärme ein, welche, um eine Verbrennung der Haut zu vermeiden, möglichst eliminiert werden muß.

Finsen wählte zur Concentration eine plankonvexe Hohllinse von 20—30 *cm* Diameter, welche die parallel auffallenden Strahlen der Sonne in einem Brennpunkte sammelt. Diese Linse konnte, unbeschadet

ihrer Wirkung, aus Glas sein, da Glas das Ultraviolett des Sonnenlichtes nicht weiter abschneidet wie die Atmosphäre.

Die Ausschaltung der ultraroten Wärmestrahlen erreichte *Finsen* dadurch, daß er den Hohlraum der Linse mit destilliertem Wasser füllte, welches ultrarot absorbiert; zur Absorption der roten Strahlen und wenigstens eines Teiles der gelben würde eine Blaufärbung des Wassers durch Kupfervitriollösung mit Zusatz von etwas Ammoniakwasser nötig sein, doch absorbiert diese Blaulösung auch Ultraviolett, weshalb man von ihrer Verwendung gewöhnlich absieht. Es treten demnach der sichtbare Teil des Spektrums sowie das Ultraviolett des Sonnenlichts aus dieser Linse, die an einem Stativ so befestigt ist, daß es durch Heben und Senken, sowie durch Drehen um die lotrechte Achse möglich ist, der Bewegung der Sonne am Himmel zu folgen und beständig den Lichtkegel auf die zu behandelnde Stelle zu werfen.

Diese wird, entsprechend der Erfahrung, daß blutgefülltes Gewebe die chemischen Strahlen absorbiert, blutleer gedrückt; es erwies sich ferner von Vorteil, mit dieser Kompression eine Wasserkühlung zu verbinden, um die trotz der oben erwähnten Ausschaltung der ultraroten Strahlen sich sehr geltend machende Wärmeempfindung (rot, gelb) durch Kältegefühl zu kompensieren. Beides wird erreicht durch einen kleinen Druckapparat, der aus einer planen und konvexen Platte besteht, zwischen denen beständig kaltes Wasser zirkuliert. Jeder Patient hat seine eigene Wartung, seine Augen sind durch ein Tuch, die der Wärterin durch eine schwarze Brille geschützt. Die Beleuchtung geht nun in der Weise vor sich, daß, nachdem etwaige Krusten und Borken entfernt, die konvexe Platte gleichmäßig vermittelst manuellen Druckes der Warteperson auf den Hautherd des liegenden Kranken angepreßt wird. Das überwachende Personal hat peinlichst dafür zu sorgen, daß der Sammelapparat richtig zur Drucklinse eingestellt ist, daß das Licht die Haut rechtwinklig etwas innerhalb von dem Brennpunkt des Lichtkegels in Form eines kleinen Lichtkreises trifft, damit das Maximum der Wärmewirkung schon in der Einstellung vermieden werde und man mit der Behandlung schneller vorwärts kommt, daß Druck- und Zirkulationsapparat tadellos funktionieren. Diese Maßnahmen sind gewissenhaft mindestens eine Stunde lang zu vollführen, jeden Tag wird ein Stück Haut von 2 *cm* Diameter belichtet; die Bestrahlung hat in der Peripherie zu beginnen.

Entsprechend den verschiedenen Lokalisationen (Augenwinkel, Mundwinkel) sind verschieden geformte Drucklinsen erforderlich, welche natürlich unter antiseptischen Kautelen benutzt werden. Die Behandlung ist schmerzlos, höchstens wird die Druckwirkung als lästig empfunden; nach der Behandlung ist zuweilen ein leichter antiseptischer Verband nötig. Nach 8—15 Tagen, wenn die reaktive Schwellung geschwunden, eventuelle Krusten abgefallen sind, kann eine erneute Behandlung vorgenommen werden, die eventuell mehrere Male wiederholt werden muß.

2. Die Bestrahlung mit Bogenlicht.

Weil die Sonne — wenigstens in unseren Breitegraden — nicht immer in genügender Lichtkraft zur Verfügung steht und wir im Bogenlicht eine Lichtquelle besitzen, welche sich in hoher Intensität darbietet, zudem eine längere Ultraviolettskala als jene besitzt, so wählte *Finsen* dieses als künstliche Lichtquelle für seinen großen Bestrahlungsapparat.

Der große Finsenapparat (s. Fig. 78, 79) erfordert einen Gleichstrom von 60 Ampère Stromstärke und ca. 65 Volt. *Finsen* mußte, den Eigenschaften des Bogenlichtes entsprechend, folgendes berücksichtigen:

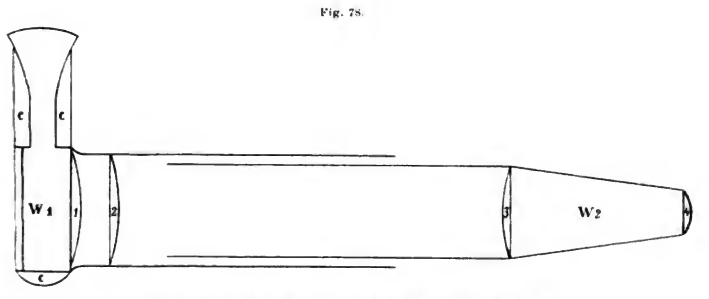
1. Es ist eine starke Konzentration nötig, da die vom Bogenlicht ausgehenden Strahlen divergent sind.

Das erreichte *Finsen* durch Verwendung von vier plankonvexen Linsen, von welchen die ersten beiden, dem Licht zugewandten (1 u. 2), die divergenten Strahlen parallel, die folgenden (3 u. 4) das parallele Licht konvergent machen, d. h. in einem Brennpunkt vereinigen. 1 und 2 haben zusammen eine Brennweite von 12 *cm*, 3 und 4 eine Brennweite von 10 *cm*.

2. Die starke Wärmestrahlung des Bogenlichtes war unschädlich zu machen, und zwar in dreifacher Beziehung:

a) Mit Rücksicht auf eine große Ausnutzung der Lichtquelle muß die dem Lichtbogen zunächst liegende Linse demselben möglichst nahe

Fig. 78.



Durchschnitt durch den Konzentrator des großen *Finsen*-Apparates.
c = circulierendes Wasser. W_1, W_2 = stehendes Wasser in der Wasserkammer.

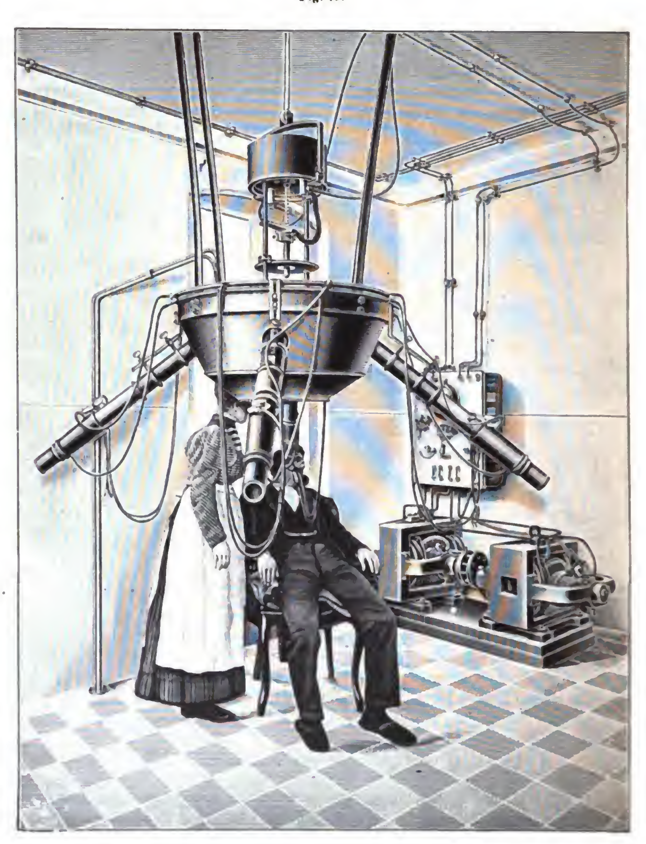
gebracht werden. Hierdurch liegt aber die Gefahr des Zerspringens derselben infolge der Hitzeeinwirkung nahe. *Finsen* brachte zwischen dieser Linse und der Lichtquelle eine planparallele Platte in der Weise an, daß Linse und Platte eine Wasserkammer (= W_1) zwischen sich fassen, die überdies noch von einem Mantel mit circulierendem kalten Wasser gekühlt wird.

b) Mit Rücksicht auf die von der Bogenlampe ausgehende starke strahlende Wärme, die für den Patienten sehr fühlbar werden mußte, brachte *Finsen* die vorhin erwähnten Linsensysteme in zwei fernrohrartig ineinander geschobene Metallzylinder, welche durch Verschieben regulierbar sind und zusammen einen Konzentrator bilden; hierdurch wird ohne Lichtverlust der Brennpunkt so weit von der Lampe verlegt, daß die Wärme den Patienten nicht belästigt.

c) Mit Rücksicht auf die kaustische Wirkung der Wärmestrahlen auf die Haut waren diese tunlichst auszuschalten. *Finsen* erreichte dies durch Einführung von zwei geschlossenen Wasserkammern in seine Linsensysteme, und zwar ist die erste Wasserkammer (= W_1) vor der

vorderen Linse gelegen, die zweite (= W_2) zwischen den Linsen 3 und 4. Beide Kammern sind mit destilliertem Wasser gefüllt, welches 2 Stunden gekocht haben muß.

Fig. 79.



Der große *Finsen*-Apparat.

3. Das Ultraviolett des Bogenlichtes bzw. seine zu äußerst im Spektrum liegenden Bestandteile werden von Glas absorbiert, es müssen daher sämtliche Linsen des Apparates und das zur Kompression des Hautherdes zur Verwendung kommende Druckglas aus Bergkristall

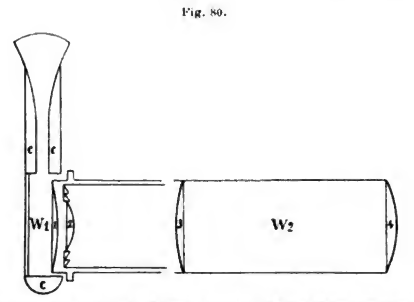
sein. Es gelang, die Linsen der Apparate aus diesem Material mit einem Diameter von 8 *cm* herzustellen.

Der Apparat ist nun so montiert, daß vier dieser Konzentratoren in einem Winkel von 50° um die Bogenlampe angeordnet sind, die entweder von der Decke herabhängt oder auf einem Eisengestell ruht. Hierdurch ist eine gleichzeitige Bestrahlung von vier Personen ermöglicht. Vor der Einschaltung des Stromes ist die Wasserkühlung der Wasserkammer und die des Druckglases in Betrieb zu setzen; Einstellung und Methode wurden bereits dargelegt.

Nicht immer ist eine so starke Stromquelle vorhanden, nicht immer sind bei Privatärzten vier Patienten zur Verfügung, ohne welche der Betrieb der großen Finsenlampe zu kostspielig wäre.

Finsen und sein Assistent *Axel Reyn* haben daher einen Apparat zur Einzelbehandlung konstruiert, der mit 20 Ampère und 55 Volt brennt, den Finsen-Reyn-Apparat (s. Fig. 80, 81). Lichtquelle ist eine ent-

Fig. 80.



Durchschnitt durch den Konzentrator eines *Finsen-Reyn*-Apparates.
c = circulierendes Wasser. W_1, W_2 = stehendes Wasser in der Wasserkammer.

sprechende, selbst regulierende Projektionsbogenlampe, der Konzentrator weicht von dem des großen Apparates in folgendem ab:

1. Er ist kürzer, was hier mit Rücksicht auf die geringere strahlende Wärme angängig war, 2. die eigentliche Sammellinse 2 ist eine sogenannte *Frésnel*sche Linse, welche mit einer kürzeren Brennweite als die gewöhnlichen Sammellinsen das Licht besser und gleichmäßiger sammelt. Eine kürzere Brennweite bewirkt aber eine bessere Ausnutzung des Lichtes, wodurch die Lichtstärke vergrößert wird.

Nur die Mittelpartie, eine gewöhnliche konvexe Linse, ist aus Bergkristall, die Seiten bestehen aus zwei gläsernen prismatischen Ringen. Dergleichen Ringe aus Bergkristall herzustellen, würde sehr kostspielig sein und erweist sich als unnötig, da die Mitte der Linse hinreichend Ultraviolett hindurchläßt.

Der Apparat leistet nach *Finsens* Untersuchungen „ebensoviel oder fast ebensoviel" wie der große Apparat, gewöhnlich wird die einzelne Sitzung etwas mehr ausgedehnt. Er bietet gegenüber demselben den Vorteil, daß die maschinelle Anlage entsprechend klein ist.

Die Anschaffungskosten sind verhältnismäßig gering, dafür stellt sich freilich der Betrieb durch den Stromverbrauch pro Sitzung etwas

teurer. Eine recht kostspielige Ausgabe des Betriebes, das Wartepersonal, ist auch bei diesem Apparat notwendig; zudem ist es im allgemeinen recht schwierig, ein hinreichend geschultes und gewissenhaftes Personal zu bekommen, ohne welches der Erfolg in Frage gestellt ist. Autor hat

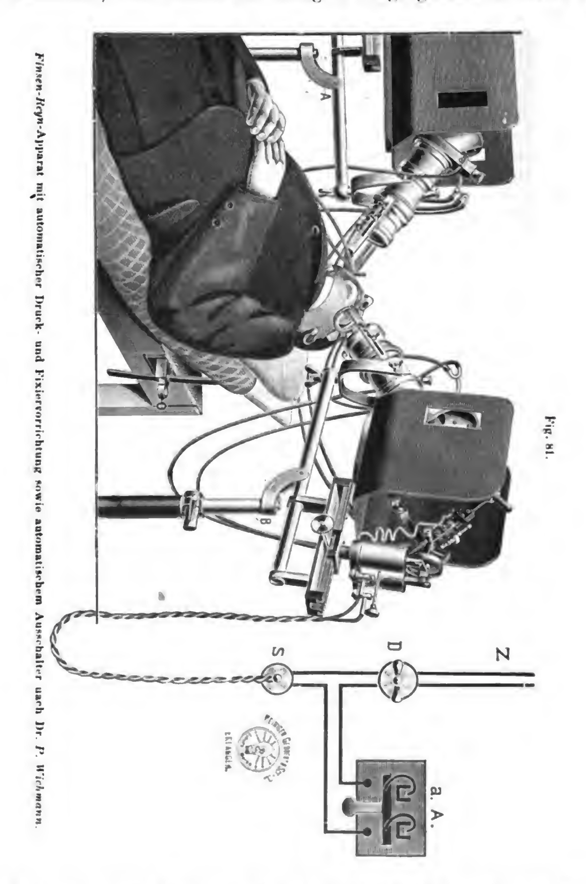


Fig. 81.

Finsen-Reyn-Apparat mit automatischer Druck- und Fixiervorrichtung sowie automatischem Ausschalter nach Dr. P. Wichmann.

deshalb in seinem Betriebe eine technische Umänderung eingeführt welche das Personal völlig überflüssig macht.

Im Gegensatz zu der üblichen Methode, die Drucklinse durch die Wärterhand zu fixieren, verzichtet die vorliegende Einrichtung auf eine derartige Wartung. Dieses ist

auf einfache Weise mittelst eines das auswechselbare Druckglas enthaltenden, an den Konzentrator angeschlossenen Schienenpaares erreicht, wie Fig. 82 darstellt.

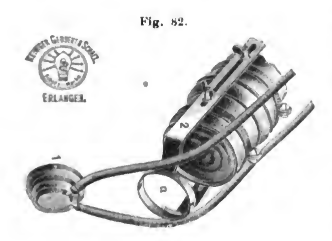
Die Einstellung des Strahlenquerschnittes ins Optimum ist dadurch leicht möglich gemacht, daß das Schienenpaar in der Längsachse des Konzentrators verschoben und nach erfolgter Einstellung fixiert werden kann. Es genügt, während der Belichtung den mittelst Zahnrad beweglichen Kohlenbogenträger mehrmals ein wenig vorzuschieben, um dieses Optimum der Lichtwirkung stundenlang beizubehalten.

Die stetige Fixation und Druckwirkung wird nun dadurch erreicht, daß nötigenfalls das ganze Gewicht des um ein Scheibengelenk drehbaren Apparates auf den Krankheitsherd übertragen werden kann. Zur Regulierung der Belastung dient der am Scheibengelenk befindliche Hebel. Behufs Ausübung einer gleichmäßigen Druckwirkung sind nur die mit Scheibengelenk und Hemmvorrichtung ausgerüsteten Apparate zu verwenden.

Von der Zuverlässigkeit dieses Fixations- und Druckapparates gibt am besten die nach stundenlanger Belichtung vorhandene tiefe Druckmarke Zeugnis, welche in ihren Konturen genau der verwendeten Drucklinse entspricht. Selbst wenn der Patient eine Bewegung mit dem Kopfe machen sollte, weicht die Drucklinse nicht vom behandelten Herde, da die mit Konzentrator und Lichtbogen zu einem zentrierten System verbundene Linse infolge der leicht labilen Einstellung des Drehgelenkes diese Bewegung mitmacht.

Um nun einer steten Überwachung des Betriebes völlig enthoben zu sein, ist es nötig, in die Stromleitung einen automatischen Ausschalter einzufügen, dessen Konstruktion und Schaltung sich aus Fig. 81 ergibt (s. d. a. A.). Die Konstruktion einer wirklich verläßlichen Reguliervorrichtung der Kohlen gehört leider zu den noch ungelösten Fragen der Elektrotechnik, und so ereignet es sich nicht selten, daß der magnetische Selbstregulator der Elektroden versagt. Kommen diese weit auseinander, so wird der Moment eintreten, wo der Lichtbogen erlischt, und wenige Minuten später wird die infolgedessen überlastete Leitung der Reguliervorrichtung durchgebrannt sein. Um dies zu verhüten, tritt der Ausschalter selbsttätig in Wirksamkeit: er schaltet den Strom aus und verhindert so eine Schädigung des Apparates,

Fig. 82.



Die Vorteile des genannten Systems, welches die kostspieligste Ausgabe des Betriebes, das Wartepersonal, völlig überflüssig macht, haben sich mir in einem Zeitraume von zwei Jahren bestätigt, wie denn auch zahlreiche Praktiker sich von der Präzision, mit welcher diese Einrichtung arbeitet, überzeugen konnten. Auf Grund vergleichender Beobachtung glaube ich behaupten zu dürfen, daß eine so gleichmäßige Präzision der Arbeit auch von einer geschulten Wärterhand nur selten geleistet wird.

4. Die Indikationen der Finsentherapie.

Die Hauptindikation für diese Behandlung bietet der Lupus vulgaris. Nach einer Statistik aus dem Kopenhagener Institut waren im Jahre 1904 von 800 behandelten Fällen 254 = 32% geheilt und mindestens 2 Jahre rezidivfrei. Dabei ist zu bemerken, daß diese Fälle nicht ausgewählt, sondern vielfach inveterierte, bösartige Fälle sind.

Neben dieser verhältnismäßig großen Zuverlässigkeit der Methode fällt ihr schönes kosmetisches Resultat, ihre Schmerzlosigkeit, das Fehlen unangenehmer Nachwirkungen ins Gewicht. Dem gegenüber steht die Kostspieligkeit, die Umständlichkeit des Betriebes (Wartepersonal), die oft jahrelange Dauer der Behandlung.

Für die Finsentherapie eignet sich insbesondere der flache Lupus der Haut, der Schleimhaut der Lippen und Conjunctiven, wenn derselbe nicht durch starke Narbenbildung, starke Pigmentation, Vaskularisation und Verdickung der Haut kompliziert ist. Auch besteht eine individuell verschiedene Empfänglichkeit. Um die lange Dauer der Behandlung abzukürzen, kombiniert man dieselbe mit vorbereitenden Methoden, unter welchen diejenigen den Vorzug haben, welche tunlichst jede stärkere Narbenbildung vermeiden (Pyrogallol, Salzsäure, Heißluft, leichte Röntgenbestrahlung).

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, die Finsenbehandlung des Lupus durch andere Apparate und Methoden zu ersetzen in der Hoffnung, eine Vereinfachung, Verbilligung und Verbesserung zu erzielen. Der Apparat von *Lortet* und *Genoud* leistet nach des Autors Erfahrungen nicht das Gleiche wie der Finsen-Reyn-Apparat, die Eisenbogenlampen (*Bang*sche Lampe, *Strebel*sche Lampe etc.) erzielen durch ihren Ultraviolettreichtum starke oberflächliche, aber keine Tiefenwirkung. Eine günstigere Aussicht scheint die Quecksilberwasserlampe mit Quarzkompressorium zu bieten.

Die Versuche, die Wirkung der tiefergehenden Strahlen des Spektrums — der grünen, gelben, roten — in Analogie mit der von der Photographie her gekannten Sensibilisation zu verstärken, haben nicht zu einem Resultat praktischer Bedeutung geführt.

Von anderen Hautkrankheiten, die für die Behandlung mit Finsenlicht in Betracht kommen, sei der Lupus erythematodes, die Alopecia areata, der Naevus vascularis planus, die Rosacea und Acne erwähnt. Bei Epitheliomen dürfte die Röntgenbehandlung die ungleich wirksamere sein.

II. Die Röntgentherapie.

1. Über Entstehung und Natur der Röntgenstrahlen.

Die Entdeckung der Röntgenstrahlen, über welche *W. C. Röntgen* in dem denkwürdigen Dezember des Jahres 1895 in den Sitzungsberichten der Würzburger physikalisch-medizinischen Gesellschaft die erste Mitteilung veröffentlichte, wird verständlich, wenn man die bis dahin bekannten Erscheinungen, die der elektrische Strom beim Durchgang durch nahezu luftleere Glasbehälter zeigt, studiert.

Wir unterscheiden beim elektrischen Strom die Spannung, vergleichbar der Wucht oder dem Drucke eines von der Höhe fallenden Wasserstromes, und die Stromstärke vergleichbar der Wassermenge.

Läßt man nun einen hochgespannten Strom niederer Stärke durch eine nahezu luftleere Glasröhre gehen, so treten eine Reihe je nach dem Grade der Luftverdünnung verschiedener Lichterscheinungen auf. Wird die Luftverdünnung auf etwa 1 Milliontel des Atmosphärendruckes gebracht, so erscheinen Strahlen von fein bläulichem, kaum sichtbarem Licht, welche von dem negativen Pol der Kathode ausgehen: es sind die von *Hittorf* 1869, *Crookes* 1879 und besonders von *Lenard* 1896 untersuchten Kathodenstrahlen. Sie sind dadurch charakterisiert, daß sie senkrecht von der Kathode ausgehen, leicht magnetisch ablenkbar sind, sehr leicht absorbiert werden, die gegenüberliegende Glaswand

je nach der Glassorte grün oder blau zum Aufleuchten (zur Fluorescenz) bringen, endlich chemische Verbindungen zersetzen.

Alle diese Erscheinungen erklären sich durch die zuerst von *Crookes* 1879 ausgesprochene Emissionstheorie der Kathodenstrahlen, nach welcher diese aus kleinen, von der Kathode abgeschleuderten materiellen Teilchen bestehen, die mit großer Geschwindigkeit durch das Gefäß fliegen und mit negativer Elektrizität geladen sind. Eine Zeitlang schien es, als ob diese Theorie von dem Transport der Materie verdrängt werde durch eine solche, die ähnlich wie für das Licht so auch für die Kathodenstrahlen Wellenbewegung im Äther annimmt, man hat jedoch die *Crookes*sche Vorstellung allerdings mit wesentlichen Modifikationen wieder aufgenommen.

Wird nun die Luftverdünnung noch weiter fortgesetzt, so verschwindet das bläuliche Kathodenlicht; aber dort, wo die Kathodenstrahlen den Fluorescenzfleck erzeugen, ist eine neue Strahlung entstanden, welche zwar für unser Auge unsichtbar, aber an bis dahin nicht gekannten Eigenschaften erkenntlich wird. Es sind die von ihrem Entdecker X-Strahlen, späterhin ihm zu Ehren Röntgenstrahlen benannten Strahlen. Die Fähigkeit der Kathodenstrahlen, Fluorescenz zu veranlassen, d. h. einen Körper zu eigenem Leuchten anzuregen, ist auch ihnen eigen, ebenso diejenige, photographische Platten zu beeinflussen.

Im Gegensatz zu denselben sind sie aber nicht magnetisch ablenkbar, sie haben eine viel größere Durchdringungsfähigkeit, indem sie alle Körper nach Maßgabe ihres Atomgewichtes und ihrer Schichtdicke durchdringen.

Die letztere Eigenschaft in Verbindung mit der Fluorescenzerregung und der Wirkung auf die photographische Platte haben die hohe Bedeutung in diagnostischer Beziehung zur Folge gehabt (Röntgendurchleuchtung, -Aufnahme), eine Bedeutung, die den Kathodenstrahlen durch ihre leichte Absorbierbarkeit bei sonst gleichen Eigenschaften der Fluorescenzerregung und chemischen Wirkung abgehen mußte.

Ganz analog verhält sich die Bedeutung der Kathoden- und Röntgenstrahlen für die Therapie.

Beiden kommt die Eigentümlichkeit zu, auf unserer Haut besondere biologische Reaktionen zu veranlassen, die Kathodenstrahlen sind aber infolge ihres Mangels an Durchdringungsvermögen kaum praktisch verwertbar, einmal da sie nur durch technisch-komplizierte Maßnahmen (*Lenard*sches Fenster) außerhalb der Vacuumröhre benutzbar wären, sodann selbst in diesem Falle nur Oberflächenwirkung zustande bringen würden.

Eine befriedigende Erklärung über die Natur der Röntgenstrahlen, die bisher auf keine andere Weise, als mit Hilfe der Kathodenstrahlen erzeugt werden können, steht zurzeit noch aus.

Den Ätherschwingungen des Lichtes, welchen wir im Spektrum der Sonne begegneten, dieselben anzugliedern, ist nicht angängig, da weder Brechung noch Reflexion, noch die Herbeiführung sogenannter Interferenzerscheinungen (Aufhebung oder Verstärkung beim Zusammentreffen von Wellenbewegungen des Äthers) möglich waren.

Nur die Versuche *Blondlots*, wonach Röntgenstrahlengeschwindigkeit und Lichtgeschwindigkeit dieselbe ist, stützen die Ätherschwingungstheorie der Röntgenstrahlen, da bei solch hohen Geschwindigkeiten nur der Äther als Fortpflanzungsmedium in Frage kommen kann.

Röntgen selbst hat sich dieser Theorie angeschlossen, welche demnach Ätherbewegungen annimmt, die sich aber nicht periodisch wiederholen, sondern als einzelne, stoßweise Impulse wirken.

Die zweite Theorie hält die Röntgenstrahlen für kleine Teilchen, die im Gegensatz zu den bei den Kathodenstrahlen wirksamen unelektrisch sind. Hierdurch würde sehr gut erklärt, warum eine magnetische Einwirkung nicht stattfindet.

2. Die Einwirkungen der Röntgenstrahlen auf die Haut.

Die Kenntnis von einer Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Haut datiert von einem Versuche, den *Freund* 1896 unternahm, um die Behaarung eines Naevus pigmentosus pilosus mittelst dieser Strahlung zu entfernen.

Diese Versuche wurden durch eine Zeitungsnotiz angeregt, nach welcher bei einem mit X-Strahlen arbeitenden Herrn eine Dermatitis mit gleichzeitigem intensiven Haarausfall am Kopfe entstand, ferner durch eine bald nachher von *W. Marcuse* erscheinende Publikation, die eine ähnliche Einwirkung berichtete.

Entsprechend diesen Beobachtungen stellte sich im Laufe der Zeit heraus, daß diese Strahlungen direkt in elektiver Weise bestimmte zellige Elemente der normalen Haut (Zellen des Haarbalgs) und Zellen von Neubildungen in derselben schädigen, daß sie ferner mit andauernder Hyperämie einhergehende, lang dauernde, entzündliche Vorgänge veranlassen können.

Diese Reaktion des Gewebes setzt nicht sofort, sondern nach Ablauf einer gewissen Latenzzeit ein, und zwar stehen Intensität und Dauer der Bestrahlung im geraden Verhältnis zur Höhe der eintretenden Reaktion, im umgekehrten Verhältnis zur Dauer der Latenzzeit. Hier soll noch besonders die kumulative Wirkung der Bestrahlung betont werden, welche sich darin äußert, daß es nach an und für sich geringen Strahlungsdosen, wenn sie wiederholt nacheinander angewandt wurden, durch Anhäufung der Wirkung schnell zu heftigen Reaktionserscheinungen kommt. Dies ist besonders dann bemerkenswert, wenn die betreffende Haut vorher bis zur Reaktion behandelt wurde: sie behält längere Zeit hinterher große Neigung, schon bei geringer Bestrahlung stark zu reagieren.

Die Veränderungen, welche die Haut unter dem Einflusse der Röntgenbestrahlung erleidet, müssen in akute und chronische unterschieden werden.

Die akuten Veränderungen lassen sich in folgenden vier Graden darstellen *(Kienböck, Holzknecht)*:

1. Grad: Latenz ca. 3 Wochen. Degeneration ohne entzündliche Reaktion, äußerlich nur an ihren Folgen (Desquamation, Depilation, Resorption pathologischer Gewebe) erkennbar; Ausgang ad integrum.

2. Grad: Latenz ca. 2 Wochen. Die vorigen + entzündliche Erscheinungen ohne Blasenbildung; Ausgang ad integrum ohne Narbenbildung.

3. Grad: Latenz ca. eine Woche. Die vorigen mit Blasenbildung, Exfoliation und Nässen. Ausgang ad integrum. Späterhin manifest werdende atrophische Veränderungen.

4. Grad: Latenz ca. eine halbe Woche. Die vorigen + Nekrose; Ausgang in Narbenbildung oft erst nach provisorischer Überhäutung.

Therapeutisch kommen der erste und zweite, verhältnismäßig selten der dritte und vierte Grad in Betracht.

Mitunter treten schon wenige Stunden nach einer Bestrahlung Erytheme auf: die sogenannten Frühreaktionen, welche nur wenige Tage anhalten und offenbar auf einer besonderen Empfänglichkeit des Gefäßsystems beruhen. Auch die Turgescenz der Haut, Pigmentationen, Lockerungen der Haare sowie eine Reihe von subjektiven Empfindungen, welche als Jucken, Brennen, Spannung angegeben werden, sind als frühe Symptome und Vorboten einer kommenden Reaktion bemerkenswert.

Unter den unliebsamen, bleibenden Veränderungen der Haut, welche als späte Folgezustände der akuten Schädigung auftreten, spielen neben der einfachen Vernarbung die Hautatrophie, die sklerodermatischen Veränderungen und die Teleangiektasien eine Rolle. Je heftiger die Dermatitis auftrat, desto ausgesprochener sind die Folgezustände; es sei betont, daß zum Zustandekommen der Gefäßerweiterungen mitunter eine ganz oberflächliche Einwirkung genügt.

Die histologischen Untersuchungen der akuten Schädigungen ergaben Zellschädigungen und entzündliches Ödem. Vornehmlich scheinen die zelligen Elemente der Haut beeinflußt zu werden, wobei hervorzuheben ist, daß die Zellen der Stachelschicht und des Haarbalges besonders frühzeitig angegriffen werden. Bindegewebe, elastisches Gewebe, Muskulatur scheinen nur sekundär zu leiden. Bei starken akuten Einwirkungen ist die primäre Schädigung der Blutgefäße (Endothelien) in Form einer vakuolisierenden Degeneration der Intima auffallend, sie scheint hier die Ursache aller anderen, also sekundären Gewebsschädigungen abzugeben.

Die chronischen Veränderungen, welche durch die andauernde Summierung schwacher und mittelstarker Bestrahlungen allmählich erzeugt werden und vor allem als chronische Röntgendermatitis der Radiologen bekannt sind, zeigen ein wesentlich anderes Bild.

Klinisch bieten sich dieselben wie folgt dar: Rötung, livide Verfärbung, Schwellung, diffuse und circumscripte Hyperkeratose, letztere in Form der harten Warze, Schwiele und subungualen Hyperkeratose; als Folgezustand der Hyperkeratosen die Rhagaden. Fernerhin: Degeneration der Haare, Nägel, Teleangiektasien, Atrophien, mangelnde Drüsenfunktion, torpide Ulzerationen, alabasterähnliche sklerodermieartige Verdickungen, karzinomatöse Entartungen.

Die histologischen Untersuchungen ergaben, daß eine primäre Schädigung der Blutgefäße sowie ein erhebliches entzündliches Ödem im Gegensatz zu den akuten Veränderungen hier nicht gefunden werden *(Unna)*. Im übrigen lassen die Präparate in vollkommen genügender Weise die histologischen Grundlagen für die oben erwähnten klinischen Symptome erkennen.

Die akute Röntgendermatitis lehrte uns bereits, in welch besonderem Maße das Epithel der Haut geschädigt wird, sei es nun, daß diese Zellschädigungen primär, sei es, daß dieselben sekundär infolge des starken entzündlichen Ödems eintreten. Auch für das Epithel der inneren Organe trifft dies teilweise zu: das Epithel des Hodens sowie die Follikel der Ovarien zeigen eine besondere Empfindlichkeit *(Albers-Schönberg, Halberstaedter)*. Mit besonderer Elektion wird das normal wuchernde Epithel angegriffen *(Perthes)*. Noch leichter und schneller scheint die Lymphzelle zu reagieren *(Heinecke)*, wahrscheinlich ist dies

daraus zu erklären, daß wir es in den Follikeln des Darms, der Lymphdrüsen mit jungen, leicht zu beeinflussenden Zellen zu tun haben.

Diesen hervorragenden Einfluß auf normale, junge, wachsende sowie anormal wachsende Zellen hat man auf die durch die Röntgenstrahlung herbeigeführte Beeinflussung des Lecithins zurückzuführen versucht *(Schwarz)*, welches in derartigen Zellen in reichlichem Maße vorhanden ist *(Hoppe-Seyler)*. Man denkt sich die Beeinflussung des Lecithins in dem Sinne, daß dieses für die autolytischen Fermente leichter angreifbar wird *(R. Werner)*.

Der Strahlung kommt eine erhebliche Tiefenwirkung zu, die bei einer „harten" Röhre ca. 2 *cm* erreichen kann *(Perthes, Scholtz)*. Auf besonders empfindliche Organe wird jedoch der Einfluß in viel größerer Tiefe offenbar (Milz!).

Die bakterizide Wirkung, welche bei der Leukämie und Pseudoleukämie mit Unrecht herangezogen wurde, ist jedenfalls — wenn überhaupt vorhanden — auf Protozoen und Bakterien eine überaus geringe. Die Ansicht, daß die Strahlung ein Leukotoxin im Blute hervorrufe, ist durch neuere Untersuchungen *(Klieneberger* und *Zöppritz)* zurückgewiesen worden.

Daß Änderungen im Stoffwechsel bewirkt werden, scheint wenigstens für die Leukämie bewiesen zu sein.

Endlich sei des Einflusses auf die sensiblen Nervenendigungen der Haut gedacht, welcher sich als juck- und schmerzstillender Effekt kundgibt.

3. Die Vorrichtungen zur Erzeugung der Röntgenstrahlen und die Handhabung derselben.

Röntgenstrahlen entstehen dann, wenn elektrische Ströme hoher Spannung und niedriger Stärke durch einen Behälter von einem gewissen niedrigen Luftgehalt geleitet werden.

Stromquelle.

Am bequemsten gestaltet sich die Abnahme des Stromes durch Anschluß an eine elektrische Zentrale ganz besonders dann, wenn dieselbe einen sogenannten Gleichstrom von 65 oder 110 oder 220 Volt Spannung liefert. Beim Anschluß an eine sogenannte Wechselstromzentrale sei bemerkt, daß man vor diesem Strom, der im Gegensatz zum Gleichstrom seine Richtung ungefähr 100mal pro Sekunde wechselt, nur die eine Richtung benutzt, die andere ausschaltet. Zum Anschluß an ein Röntgeninstrumentarium ist die Einführung einer Sicherung sowie eines Regulierwiderstandes notwendig.

Erhöhung der Spannung, Induktor.

Ein solcher zur Verfügung stehender Strom gibt wohl die gewünschte niedrige Stromstärke, jedoch nicht ohne weiteres die erforderliche hohe Spannung. Es ist deshalb nötig, die zu niedrige Spannung des Betriebsstromes zu einer sehr hohen zu transformieren.

Diese Umsetzung in eine hohe Spannung wird am besten durch den von *Faraday* entdeckten Vorgang der Induktion bewirkt, der kurz folgender ist:

In einem geschlossenen stromlosen Leiter (z. B. einer in sich zurücklaufenden Drahtspule) entsteht je ein elektrischer Strom, wenn in seiner Nähe ein elektrischer Strom entsteht oder verschwindet. Man bezeichnet die in dem stromlosen geschlossenen

Leiter entstehenden beiden Ströme als sekundäre, induzierte oder Induktionsströme, den dieselben erzeugenden als primären oder induzierenden Strom. Von dem sekundären, induzierten Strompaar ist derjenige, welcher beim Entstehen (= Schließen) des primären Stromes entsteht — der sogenannte sekundäre Schließungsstrom — dem primären in seiner Richtung entgegengesetzt. Der beim Verschwinden (= Öffnen) des primären entstehende sekundäre Strom, der sekundäre Öffnungsstrom, ist seinem Erzeuger der Richtung nach gleichgerichtet.

Die Drahtspule, in welcher die induzierten sekundären Ströme entstehen, wird kurzweg die sekundäre Spirale, die vom primären Strom durchflossene die primäre Spirale genannt, der Einfluß des primären Stromes auf die sekundäre Spirale als Induktion bezeichnet.

Induktion findet jedoch auch im primären Stromkreise selbst statt, wenn dieser aus vielen dicht aneinander liegenden Windungen besteht. Analog der Wirkung der primären Spirale auf die Windungen der sekundären, muß ein Entstehen des Stromes in einer Windung der primären in der benachbarten Windung der primären Spule selbst elektromotorische Kräfte erzeugen, die dem Primärstrom entgegengesetzt sind, ebenso muß beim Öffnen des Primärstroms in der benachbarten Windung der Primärspirale ein ihm gleichgerichteter Strom entstehen. Man nennt diesen Vorgang Selbstinduktion, die durch dieselbe in der Primärspirale erzeugten Ströme Extraströme, und es ist klar, daß der dem Primärstrom entgegengesetzte Schließungsextrastrom denselben zu schwächen, der ihm gleichgerichtete Öffnungsextrastrom denselben zu verlängern strebt, da er ja erst im Augenblicke des Öffnens entsteht.

Diese Schwächung des primären Stromes durch den Schließungsextrastrom hat zur Folge, daß derselbe nur langsam in seinen Stromkreis eintritt; je langsamer aber der primäre Strom eintritt, desto geringer ist erfahrungsgemäß seine Induktions-Schließungswirkung. Dieses ist der Grund, weshalb der in der sekundären Rolle entstehende Schließungsstrom nur schwach ist, der sekundäre Öffnungsstrom dagegen überwiegt.

Nicht nur durch elektrische Ströme, auch durch das Entstehen oder Verschwinden von Magnetismus wird in einem benachbarten stromlosen Leiter Induktion erzeugt, wie umgekehrt auch in einem unmagnetischen weichen Eisen durch Entstehen oder Verschwinden elektrischer Ströme Magnetismus entsteht oder verschwindet. Man verbindet zweckmäßigerweise diese magnetischen Wirkungen mit der Induktionswirkung elektrischer Ströme, wodurch die durch letztere bewirkte Erhöhung der Spannung noch gefördert wird.

Eine derartige Kombination ist im Induktor gegeben.

Ein solcher besteht aus drei wohl voneinander isolierten Teilen: 1. einem Bündel voneinander isolierter weicher Eisenbleche oder Eisendrähte, 2. der um dasselbe gewickelten primären Spirale, 3. der über diese gewickelten sekundären Spirale.

Da die Spannung des sekundären Stromes um so größer ist, je größer die Stärke des primären Stromes und je zahlreicher die Windungen der sekundären Rolle, so wählt man für die primäre dicken und kurzen, für die sekundäre sehr dünnen und langen Draht. Die Faden der sekundären Spule sind mit + und — versehen, um die Richtung des sekundären Öffnungsstromes anzuzeigen, welchen wir allein zur Erzeugung der Röntgenstrahlen benutzen.

Unterbrecher.

Voraussetzung einer Induktionswirkung ist ein stetig abwechselndes Öffnen und Schließen des Primärstromes.

Diesen Zweck haben die Unterbrecher, welche selbsttätige, gleichmäßige, plötzliche Unterbrechungen und Kontakte in hinreichender Anzahl zu bewirken haben.

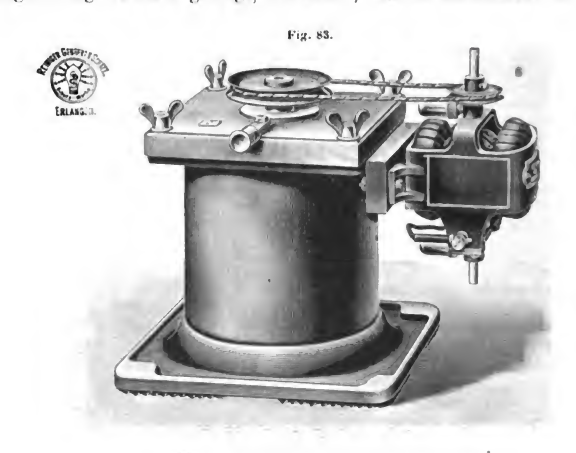
Die gebräuchlichsten Unterbrecher sind der Quecksilberstrahlunterbrecher und der Wehnelt-Unterbrecher.

Der Quecksilberstrahlunterbrecher (s. Fig. 83) ist derart konstruiert, daß durch eine Zentrifugalpumpe aus einer kleinen Düse ein Quecksilberstrahl gegen die Segmente eines Kontaktkranzes

geschleudert wird. Bei der einen Art der Konstruktion rotiert der Kontaktkranz um die feststehende Düse, bei der andern 2—3 Düsen um den feststehenden Kontaktkranz. Hierdurch wird erreicht, daß der den Strom enthaltende Strahl bald die Segmente, bald den Raum zwischen den Segmenten trifft, im ersteren Falle ist der Strom geschlossen, im letzteren geöffnet.

Eines der Segmente ist durch einen am Deckel befindlichen Hebel verstellbar, wodurch die Stromschlußdauer, mithin die Stromzufuhr erhöht wird. Eine funkenlöschende Flüssigkeit (Petroleum) füllt den Behälter, in welchem der Apparat untergebracht ist, teilweise an. Durch Regulierung ist dafür gesorgt, den Motor, welcher die Rotation in Gang

Fig. 83.



Quecksilberstrahlunterbrecher.

setzt, schneller oder langsamer laufen zu lassen, womit zugleich die Anzahl der Unterbrechungen reguliert wird.

Würde man nun mit einem derartigen Unterbrecher ohne weiteres arbeiten, so würde sich doch noch Mangel einer exakten Unterbrechung infolge der erwähnten Selbstinduktion fühlbar machen.

Die Selbstinduktion erzeugt den Öffnungsextrastrom, welcher, wie wir hörten, den primären Strom beim Öffnen zu verlängern sucht. Beim Quecksilberstrahlunterbrecher ist nun die Gelegenheit günstig, da ein ganz plötzliches Aufhören des Kontaktes zwischen Segment und Strahl mechanisch nicht erreichbar ist. Der Öffnungsextrastrom wird daher hier seinen Weg noch finden und so eine exakte Unterbrechung unmöglich machen. Deshalb bietet man ihm einen bequemeren Weg: man legt an die beiden Metallstücke, zwischen denen die Trennung stattfinden soll, je einen Draht, den man jederseits zu einem System von untereinander

isolierten Stanniolblättern führt. Damit haben wir einen sog. Kondensator eingeschaltet, der ähnlich wie eine Leydener Flasche wirkt, in ihn fließt von beiden Enden der primären Leitung positive beziehungsweise negative Elektrizität, d. h. der Öffnungsextrastrom ladet ihn, da er einen so zunächst bequemeren Weg findet.

Der Wehnelt-Unterbrecher (s. Fig. 84) besteht aus einem Glasgefäß, dessen Hartgummideckel zwei Anschlußklemmen trägt: die eine ist mit einer Bleiplatte für den negativen Pol, die andere mit einem Platinstift für den positiven Pol verbunden. Der in seiner Länge regulierbare Stift ragt aus dem unteren Ende eines ihn umhüllenden Porzellanrohres heraus. Füllt man das Gefäß mit verdünnter Schwefelsäure und schickt einen elektrischen Strom hindurch, so beobachtet man der Elektrolyse entsprechend bei + Sauerstoffblasen, bei — Wasserstoffblasen. Steigert man die Stromstärke, so fängt die + Platinspitze an zu glühen, sie ist dabei von einer durch die Hitze er-

Fig. 84.



Wehnelt-Unterbrecher.

zeugten isolierenden Dampfhülle umgeben; hierdurch sinkt die Stromstärke auf einen sehr kleinen Betrag herab. Wird aber der gleich starke Stromkreis mit Selbstinduktion ausgerüstet, so tritt eine periodische Stromunterbrechung ein, indem der durch die Selbstinduktion erzeugte Öffnungsextrastrom die Kraft hat, die isolierende Dampfhülle zu durchbrechen und so wieder einen starken Stromschluß herbeiführt.

Der beim Quecksilberstrahlunterbrecher so unnütze Extrastrom wird hier also von größtem Nutzen sein.

Der Nachteil des Wehnelt-Unterbrechers, welcher darin bestand, daß sein Betrieb gewaltige Energiemengen verbrauchte, welche die Röntgenröhre infolge des hiermit verbundenen Anwachsens des schädlichen sekundären Schließungsstromes bald unbrauchbar machten, ist durch Einführung der sog. Walter-Schaltung aufgehoben.

Dieses System ist darauf aufgebaut, daß durch Regulierung der Stiftlänge, einer veränderlichen Selbstinduktion und der Primärspannung der schädliche sekundäre Schließungsstrom möglichst unschädlich gemacht

wird und ein Induktionsstrom (sekundärer Öffnungsstrom) erzeugt wird, welcher jeder Art von Röntgenröhren auf das genaueste angepaßt ist.

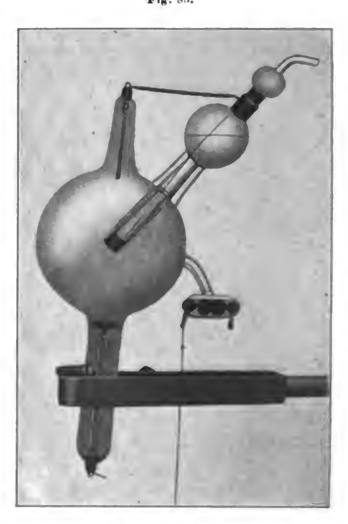
Die durch die vorstehenden Einrichtungen erreichte Spannung beträgt bei einem Induktor von 50 *cm* Schlagweite ca. 150.000—165.000 Volt. Unter Schlagweite eines Induktors verstehen wir die Größe der Entfernung der beiden Klemmen der sekundären Spirale, zwischen denen eventuell der hochgespannte Induktionsstrom in Gestalt eines Funkens übergeht.

Parallel mit dieser Funkenstrecke ist die Röntgenröhre geschaltet.

Röntgenröhren (s. Fig. 85 u. 86)

sind hoch evakuierte, etwa auf einen Luftdruck von 1 Millionstel Quecksilber gebrachte Glaskugeln, welche drei röhrenförmige Ansätze besitzen. Einer derselben bildet den positiven Pol, die Anode, einer den negativen, die Kathode, der dritte trägt die ungefähr im Krümmungsmittelpunkt befindliche Antikathode, welche mit einem Platinspiegel armiert ist. Die von der hohlspiegelartig gekrümmten Kathode konvergierend ausgehenden Kathodenstrahlen treffen in ihrem Vereinigungspunkt die Mitte des Platinspiegels der Antikathode, welcher nun im Bereich seiner Ebene die Röntgenstrahlen aussendet. Hierdurch ist die bestmögliche Emission erreicht.

Fig. 85.



Wasserkühlröhre.

Funktioniert die Röhre gut, so zeigt sie eine scharfe Teilung beider Halbkugeln, von denen die unterhalb der Antikathode gelegene bei Verwendung von Natronglas kräftig hellgrün fluoresciert, während die oberhalb gelegene nur einen geringen matten grünen Schimmer zeigt.

Ist eine Röhre hoch evakuiert, enthält sie also wenig Luft, dann spricht man von einer „harten“ Röhre; ist sie weniger hoch evakuiert, also mehr Luft enthaltend, von einer „weichen“ Röhre. Erstere entsendet Röntgenstrahlen hoher, letztere solche von geringerer Penetrationskraft, schon obere Hautschichten werden infolgedessen viel Strahlen einer weichen Röhre absorbieren.

Beim Betriebe der Röhre bewirkt der Stromdurchgang eine Erwärmung der Luft in ihrem Innern, hierdurch werden der Glaswand anhaftende Luftteilchen losgelöst, namentlich wenn die Erwärmung bis zur starken Erhitzung des Antikathodenbleches geht. Der Luftgehalt wird also während des Betriebes höher, die Röhre mithin weicher.

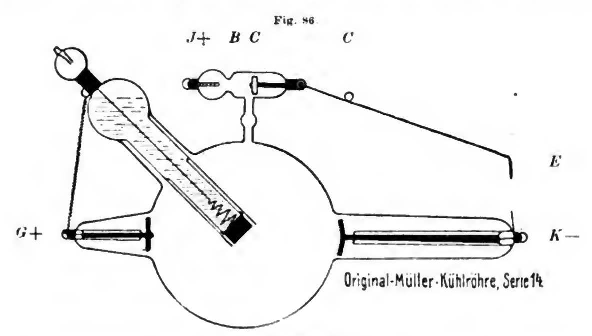
Wird die Röhre ausgeschaltet, so kühlt sie ab, die von der glühenden Antikathode zerstäubten Platinteilchen binden im Erkalten Luftpartikelchen, der Luftgehalt vermindert sich, mithin wird die Röhre härter.

Je länger eine Röhre im Gebrauch, desto mehr Luft wird allmählich durch das zerstäubte Platin gebunden werden, sie wird zunehmend härter, bis schließlich bei zu geringem Luftgehalt kein Strom mehr hinhindurchgeht, daher auch keine Röntgenstrahlen mehr entstehen können.

Die Regeneriervorrichtungen bezwecken in erster Linie, eine solche hart gewordene Röhre wieder weich zu machen, nur selten kommt die Notwendigkeit in Betracht, eine zu weiche Röhre härter zu machen.

Von den gebräuchlichen Maßnahmen des Weichermachens seien erwähnt: die Erhöhung des Luftgehaltes durch die Osmose *(Gundelach),*

Fig. 86.



Müller-Regulierung.

Weichermachen der Röhre. In der Nebenröhre *B* befindet sich eine Elektrode *C* aus einem Stoffe, welcher bei Stromdurchgang ein bestimmtes Quantum Gas abgibt und somit den Härtegrad herabsetzt. Das Hindurchleiten des Stromes geschieht durch Annäherung des Drahtes *E* an die Kathode *K* der Hauptröhre. Das Funktionieren der Regulierung erkennt man aus dem Überspringen der Funken zwischen *E* und *K*. Sobald dieses aufhört, hat die Röhre den gewünschten Grad der Weichheit erlangt und hält sich dann bei richtiger Dosierung des Primärstromes des Induktors konstant. Sollte das automatische Weichwerden der Röhre zu lange dauern, so ist entweder der Draht *E* noch näher an *K* heranzubringen, oder schließlich die Kathodenzuleitung direkt in die Öse *C* einzuhaken, doch ist dann größte Vorsicht anzuwenden, da sonst die Röhre zu schnell weich wird und ein Härtermachen bedeutend schwieriger ist. — Das Härten der Röhre geschieht dadurch, daß man den positiven Pol von *G* nach *J* verlegt und den Draht *E* vom negativen Pol *K* weit entfernt. Schaltet man den Strom in der üblichen Weise ein, so findet eine starke Zerstäubung des Metalles der Elektrode *J* statt, wodurch ein Teil des Gasinhaltes der Röhre gebunden wird. Dieses Verfahren erfordert je nach dem Härtegrade bis 5 Minuten und muß eventuell öfters wiederholt werden. — Den Härtegrad einer Röhre zu oft abzuändern ist nicht empfehlenswert, vielmehr sind für verschiedene Zwecke verschiedene Röhren zu benutzen.

durch Erwärmung einer gasabgebenden Substanz, z. B. Marienglas *(Müller),* durch direkte Luftzuführung *(Hirschmann).* Als Beispiel möge die Müller-Regulierung (s. Fig. 86) näher angeführt sein, welche die Erwärmung der gasabgebenden Substanz automatisch durch den Strom selbst besorgen läßt.

Dieselbe besitzt auch eine Vorrichtung zum Härtermachen einer zu weichen Röhre: durch Zerstäuben von Platin, welches die überschüssigen Gasmengen bindet.

Verschiedene Arten von Röhren.

Es kann nicht die Aufgabe dieser Abhandlung sein, die zahlreichen Röhrentypen anzuführen, es soll hier nur nachdrücklich darauf

hingewiesen werden, daß es sich auch für therapeutische Zwecke durchaus empfiehlt, eine solche Röhre zu wählen, die durch ein möglichst großes Vacuum sowie durch besondere Dauerhaftigkeit der Antikathode sowohl ein konstantes Verhalten während der einzelnen Behandlungsdauer als auch eine möglichst lange Lebensdauer verbürgt. Die großen Typen jener Konstruktionen, die mit verstärkter Antikathode von *Gundelach, Levi, Müller, Volt-Ohm* etc. hergestellt werden, sind also besonders empfehlenswert. Eine sehr starke Inanspruchnahme und eine vorzügliche Leistung ist nach den Erfahrungen des Autors durch die nach den Angaben von *Walter* konstruierte *Müller*sche Wasserkühlröhre gewährleistet, bei welcher das die Kühlung der Antikathode bewirkende Wasser die Rückseite des Antikathodenbleches direkt berührt (s. Fig. 85).

Vorrichtungen zur Unterdrückung des Schließungsstromes.

Außer durch die beim Betrieb sich geltend machende Erwärmung und Erkaltung wird die Röhre noch besonders durch den Durchgang des sekundären Schließungsstromes hart, welcher ja die entgegengesetzte Richtung wie der eigentliche Betriebsstrom hat und das Platin der Antikathode zur Zerstäubung bringt. Besonders die weichen Röhren, die seinem Durchgang weniger Widerstand bieten, leiden hierdurch. Man erkennt sein Hindurchtreten an den fluorescierenden Flecken und Ringen, welche sich beim Leuchten der Röhrenwand zeigen.

Da nun der sekundäre Schließungsstrom eine niedrigere Spannung besitzt als der Öffnungsstrom, so kann man ihn durch eine entsprechend angebrachte Funkenstrecke bzw. Ventilröhre, welche so konstruiert ist, daß sie dem Öffnungsstrom einen leichten, dem entgegen gerichteten dagegen einen schweren Durchgang darbieten, den Weg verlegen oder wenigstens erschweren.

Die verschiedenen Härtegrade der Röhre.

Nach *Albers-Schönberg* unterscheidet man vier Härtegrade: 1. hart, 2. mittelweich, 3. weich, 4. sehr weich.

Man beurteilt diese verschiedenen Härtegrade, abgesehen von den bei harten Röhren sich schon an der Zuleitung geltend machenden Erscheinungen:

1. Nach der Fluorescenz, die bei der harten Röhre relativ matt, mit zunehmender Weiche gesättigter erscheint.

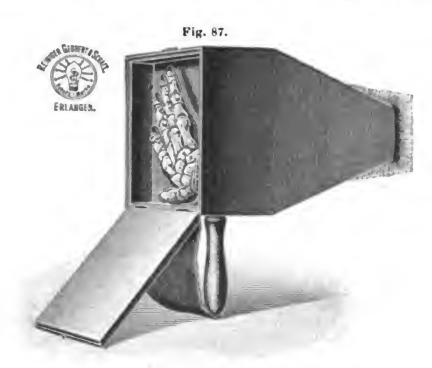
Eine bessere Beurteilung bieten schon

2. die Kontrastwirkungen des Bildes, welches die vorgehaltene Hand oder Skeletteile auf dem durch die Röntgenstrahlung zur Fluorescenz gebrachten Baryumplatincyanürschirm geben. Eine derartige Beobachtung erleichtert das Kryptoskop, ein mit Fluorescenzschirm versehener lichtdichter Kasten, welcher gegen das Gesicht des Beschauers fest angelegt wird, so daß man die Untersuchung auch im nicht verdunkelten Zimmer vornehmen kann. Fügt man demselben noch ein Handskelett als Testobjekt sowie zum Schutze der Augen eine für Röntgenstrahlen wenig durchlässige Bleiglasscheibe sowie zum Handschutz ein Schutzblech bei, so haben wir das Kryptoskiaskop vor uns (s. Fig. 87).

Es kann nicht genug davor gewarnt werden, die eigene Hand stets als Testobjekt zu benutzen, schwere Röntgenschädigungen werden die unausbleibliche Folge sein.

3. Eine direkte Messung des Härtegrades ist durch die Länge des **Induktionsfunkens** gegeben, welcher an der mit der Röhre parallel geschalteten Funkenstrecke sichtbar wird. Die größte Funkenstrecke eines Induktors ergibt sich aus der Entfernung der beiden Enden der sekundären Spule, welche zweckmäßigerweise so formiert sind, daß durch das eine derselben (+) eine gestielte Metallspitze, durch das andere (—) eine Metallscheibe verstellbar angebracht sind. Der sekundäre Öffnungsstrom hat, am positiven Ende der Sekundärspule angelangt, zwei Wege zu wählen: den einen durch die eingeschaltete Röntgenröhre oder den anderen von der Spitze des Metallstieles durch die Luft hindurch zur Metallplatte der negativen Induktorklemme. Im ersteren Falle entstehen Röntgenstrahlen, im zweiten ein die Luft durchschlagender Funke. Er wird nun stets denjenigen Weg nehmen, der ihm am wenigsten Widerstand bietet. Nähere ich beispielsweise Spitze und Platte

Fig. 87.



Kryptoskiaskop nach Dr. *H. E. Schmitt.*

auf eine Entfernung von 6 *cm* zueinander und geht der Strom bei dieser Einstellung durch die Röhre, so daß dieselbe normal arbeitet, so wird dieser Weg ihm einen geringeren Widerstand geboten haben als die Luftstrecke (Funkenstrecke) von 6 *cm*; geht er aber bei einer Einstellung von 5 *cm* durch die Funkenstrecke, so ist bei dieser Einstellung die Röhre der größeren Widerstand bietende Weg. Es erhellt, daß man auf diese Weise ein genaues Maß für den Widerstand, den eine Röhre dem Stromdurchgang bietet, erhalten kann, ausgedrückt durch eine Funkenlänge von . . . *cm* Länge. Da dieser Widerstand sich je nach dem verschiedenen Luftgehalt, mit anderen Worten je nach dem Härtegrad bestimmt, so erhalten wir eine direkte zahlenmäßige Bezeichnung des Härtegrades.

In vorliegendem Beispiel würde eine Röhre „von 6 *cm* Funkenlänge" eingeschaltet worden sein, denn bei einer eingestellten Funkenstrecke von 6 *cm* zog der Strom den Weg durch die Röhre vor.

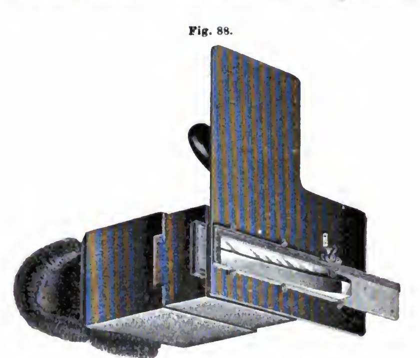
Es ergibt sich hieraus, daß, je härter die Röhre ist, eine desto größere Funkenstrecke beansprucht wird.

4. Eine sehr exakte Ablesung des Härtegrades gestatten für den Geübten die **Radiometer** von *Benoist*, *Walter*, *Benoist-Walter*, *Wehnelt*.

Benoist fand, daß dünnes Silberblech weichen wie harten Röhren gegenüber fast gleich durchlässig ist, während Aluminiumblech um so dicker sein muß, je härter die verwandte Röhre ist, um eine gleiche Durchlässigkeit herzustellen. Er ordnet daher vor einem Leuchtschirm eine Scheibe aus Silberblech und ringsherum Aluminiumplättchen verschiedener Dicke an. Bei jeder Röhre wird sich ein Plättchen ausfindig machen lassen, unter dem der Schirm gerade so hell aufleuchtet wie im Mittelfeld das Silberblech. Je dicker dieses Plättchen ist, desto härter die Röhre.

Die von *Walter* verbesserte Benoistskala weist eine Aluminiumtreppe, die in arithmetischer Reihe zweiter Ordnung ansteigt, sowie ein

Fig. 88.



Reiniger, Gebbert & Schall, Erlangen.

Härteskala nach *Wehnelt*.

Silberblech streifenförmig nebeneinander geordnet auf und gestattet hierdurch feinere Unterschiede wahrzunehmen.

Wehnelt ersetzt die Treppe durch einen logarithmisch geschweiften Aluminiumkeil, welcher verschieblich ist, er vermeidet so die Erscheinung sämtlicher Stufen im Gesichtsfeld (s. Fig. 88).

Endlich sei noch kurz der Walter-Skala gedacht, welche Platinscheiben, deren Dicke in geometrischer Progression wächst, benutzt. Je härter die Röhre, durch desto dickere Platinscheiben werden ihre Strahlen durchdringen, desto mehr Platinscheiben werden also auf dem Leuchtschirm aufleuchten.

In der folgenden Übersichtstabelle seien kurz die Ergebnisse der verschiedenen Methoden zur Beurteilung des Härtegrades wiedergegeben.

Im allgemeinen sind die mittelweichen Röhren am geeignetsten für die Therapie, bei tieferliegenden Affektionen wird man jedoch die harten vorziehen, ebenso da, wo es gilt, auch geringe Oberflächenreaktionen tunlichst zu vermeiden.

Benennung	Erscheinungen in der Umgebung der Röhre	Fluorescenz	Handknochen und Weichteile auf dem Fluorescenzschirm (Kryptoskop, Kryptoskiaskop)	Länge der beanspruchten sekundären Funkenstrecke	Härteskala Wa = *Walter*sche Skala B Wa = *Benoist-Walter*sche Skala We = *Wehnelt*sche Skala
hart	An der Zuleitung Büschelentladungen lebhaft. Zuweilen Funkenschlagen um die Röhre herum	relativ matt, an der Anode wandernde, sehr helle fluorescier. Flecke	Knochen hellgrau, transparent; Handwurzelknochen deutlich voneinander differenzierbar	ca. 30 *cm*	Wa 8 We 10—12
mittelweich	Sehr geringe Büschelentladung an der Zuleitung	stetig, ruhig, ohne Flecke; scharfe Teilung	Knochen grauschwarz; Handwurzelknochen deutlich voneinander differenzierbar; Weichteile hellgrau, guter Kontrast mit den Knochen	25 *cm*	Wa 7 B Wa 6 We 8—9
weich	—	sehr leuchtend, gesättigt grün; Natronglas	Knochen schwarz, Weichteile dunkel; schwacher Kontrast; scharfer Kontrast gegen die übrigen Teile des Schirms; Handwurzelknochen nicht differenzierbar	12—15 *cm*	Wa 6 B Wa 5 We 6—7
sehr weich	—	mit einem Stich ins Bläuliche	Knochen tintenschwarz; Schatten der Hand massiv; Knochen kaum erkennbar	6—10 *cm*	Wa 5 B Wa 4 We 4—5

Die Messung der Röntgenstrahlung, welche verabreicht wird, ist natürlich von größter Bedeutung. Selbstverständlich ist neben einer solchen stets die individuelle Empfänglichkeit zu beachten.

Man unterscheidet:

1. Direkte Meßmethoden, bei welchen die Wirkung der Strahlung selbst gemessen wird:

1. Das Chromoradiometer *(Holzknecht)* mißt die biologische Wirkung durch den Grad der chemischen Wirkung, indem es die entfärbende Wirkung der Röntgenstrahlen auf gewisse Salze benutzt. Der neben dem bestrahlten Herd liegende Reagenzkörper wird mit einer feststehenden Skala verglichen (s. Fig. 89).

Mängel: Der Härtegrad bleibt unberücksichtigt, die Farbenstufen sind oft schwer unterscheidbar.

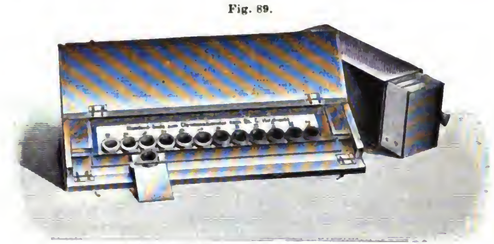
2. Die *Freund*sche Methode mißt in ähnlicher Weise die Verfärbung einer 2⁰/₀igen Jodoform-Chloroformlösung.

Mängel: Die obigen; die Lösung muß jedesmal im Dunkel frisch angesetzt werden.

3. Das Verfahren von *Sabouraud* und *Noiré* mißt die Verfärbung eines Baryumplatincyanürpapieres, das in halber Entfernung des Objektes der Röhre genähert wird und mit nur wenigen deutlich unterscheidbaren Skalenteilen verglichen wird.

Mängel: Härtegrad bleibt unberücksichtigt, die wenigen Skalenteile haben 1 gegenüber den Nachteil des Fehlens feinerer Beobachtung, schon die Wärmeausstrahlung der Röhre verändert das Reagens.

Fig. 89.



Reiniger, Gebbert & Schall, Erlangen.

Chromoradiometer von *Holzknecht*.

4. *Kienböcks* Quantimeter mißt die Wirkung auf die photographische Schicht, berücksichtigt die Tiefenwirkung durch Bedecken mit Aluminiumfolie, gestattet in einem Dunkelkästchen sofortige Entwick-

Fig. 90.



Standard Skala nach *Kienböck*.

lung der Schicht, die alsdann einer Vergleichsskala gegenübergestellt wird (s. Fig. 90, 91).

Mängel: Da man während der Sitzung die zunehmende Schwärzung der Schicht nicht beobachten kann, vielmehr erst immer das Papier

entwickeln muß, um die Dauer etc. der Sitzung zu bestimmen, so ist das Verfahren recht umständlich.

Allen diesen direkten Methoden haftet überdies noch der Nachteil an, daß chemische und biologische Wirkung nicht analog sind.

II. Indirekte Meßmethoden.

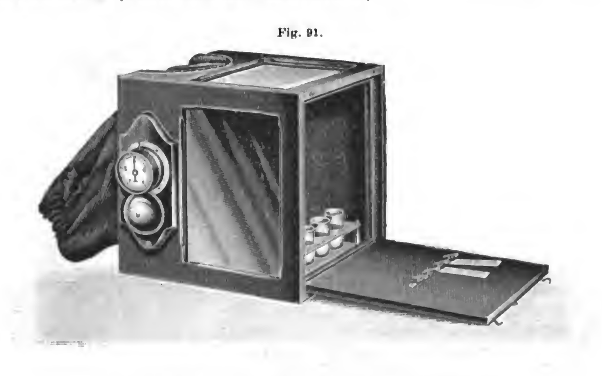
1. Die Beurteilung der Lebhaftigkeit etc. der Fluorescenz kann nur als Notbehelf gelten.

2. Die Methode *Köhlers* mißt die Temperatur, welche der Betrieb der Röhre hervorbringt.

Mangel: Die Erwärmungskonstante ist für jede Röhre gesondert auszuprobieren, die Erwärmung wird nicht nur durch die Röntgen-, auch durch die Kathoden-Strahlen hervorgebracht.

3. Die Milliampèremetermethode *(Gaiffe)* in Verbindung mit der Härtemessung (Funkenstrecke! Härteskala!).

Fig. 91.



Dunkelkästchen mit Schlupfärmel zu *Kienböcks* Quantimeter.

Die Intensität der Röntgenstrahlung ist proportional der Stärke des die Röhre betreibenden Stromes, welchen das in den sekundären Stromkreis eingeschaltete Milliampèremeter mißt. Die Qualität der Strahlung ergibt die Härtegradmessung. Sehr zuverlässig.

Mangel: Ist für jedes Instrumentarium und Röhrentype bei gleichen Betriebsbedingungen empirisch festzulegen, natürlich ist auch Dauer der Bestrahlung und Röhrenabstand zu berücksichtigen.

Methode der Behandlung.

Benutzt man eine der direkten Meßmethoden, so kann man einfach so lange bestrahlen, bis der Grad der gewünschten chemischen Wirkung erreicht ist. Angesichts der hervorgehobenen Mängel wird man dieselben nur in Kombination mit anderen Vorsichtsmaßregeln anwenden.

Diese bezwecken in erster Linie die Expositionszeit, nach welcher eine gewisse Wirkung, z. B. Haarausfall etc., erreichbar ist, für eine bestimmte Röhrentype gewissen Härtegrades bei bestimmten Betriebsbedingungen empirisch zu ermitteln.

Die Einhaltung gleicher Betriebsbedingungen wird nun in exakter Weise durch die Einschaltung des Milliampèremeters in den sekundären Stromkreis möglich gemacht.

Nach Applikation der für eine bestimmte Röhrentype festgestellten biologischen Wirkung, einerlei, ob man dieselbe in einer oder in mehreren Sitzungen gibt, wird man zweckmäßig zwei bzw. mehrere Wochen die Behandlung aussetzen, um den Eintritt und Ablauf der Reaktion abzuwarten. Ein Mehr, ein Weniger wird sich im Hinblick auf die genaue Dosierung der Stromzufuhr stets leicht herbeiführen lassen.

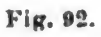
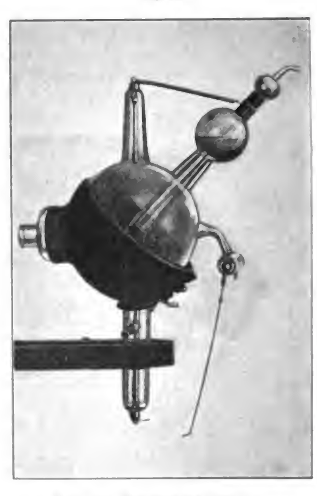


Fig. 92.



Röhre mit Bleigummischutzkappe (*Müller-Wichmann*-Röhre).

Sitzungsdauer, Röhrenabstand, Stellung der Röhre zum Objekt (praktisch: die stets parallele Stellung des Kathodenhalses zum Objekt) müssen konstant bleiben.

Ein **zuverlässiger Röntgenschutz** ist natürlich unbedingt erforderlich. Das Instrumentarium sei so installiert, daß Ein- und Ausschaltung des Stromes, Beobachtung der Röhre hinter einer mit Bleiglasfenster versehenen Bleiwand vor sich gehen.

Sehr empfehlenswert ist außerdem die Anbringung einer Schutzvorrichtung um die Röhre (Bleigummikappen, Bleiglaskappen, Blendenkästen, *Müller-Wichmann*-Röhre etc.), welche nur die therapeutisch zu verwendende Strahlung aus einem Ausschnitt austreten läßt. Der Focus der Röhre muß auf den Ausschnitt zentriert sein. Durch ein auf den Ausschnitt aufsetzbares Tubensystem wird die Bestrahlung schwierig lokalisierter Herde auch in Körperhöhlen unter Hinzufügung des erforderlichen Röntgenschutzes möglich gemacht (s. Fig. 92).

Bei Bestrahlung größerer Herde werden die zu schützenden Partien durch Bleigummi, welches zugleich als Isolator wirkt, abgedeckt.

4. Indikationen.

In der normalen Haut ist die Epithelzelle, das Endothel der Gefäßintima, in den normalen inneren Organen das lymphoide Gewebe besonders leicht dem Einflusse der Röntgenstrahlen unterworfen. Die starke Schädigung, welche das Hodenepithel sowie die Follikelzellen des Ovariums erleiden, machen besondere Vorsicht hinsichtlich der Applikation der Strahlung notwendig.

Hierzu tritt die elektive Wirkung derselben auf krankhaft wuchernde Zellen mit verhältnismäßiger Schonung des umgebenden normalen Gewebes.

Endlich ist des Einflusses auf die sensiblen Nervenendigungen zu gedenken.

Aus diesen Voraussetzungen ergeben sich zwanglos die Indikationen:

I. Krankheiten, bei welchen der Follikelapparat der Haut vorwiegend beteiligt ist (Anregung bzw. Degeneration der Follikelzelle).

Haarkrankheiten: Areata: Anregung; subtile Dosierung notwendig, daher Erfolg unsicher wegen zu befürchtender Schädigung.

Hypertrichosis: harte Röhre, kleine Dosen, öftere Wiederholung notwendig. Gefahr des Auftretens späterer Atrophien, Teleangiektasien.

Folliculitis barbae, Sycosis, Trichophytie, Favus: Eine antiparasitäre Wirkung spielt hier keine, nur die depilatorische eine Rolle. Gute Erfolge, der Salbenbehandlung überlegen.

Akne, Furunculosis nuchae: Erfolge sehr unsicher.

Dermatitis papillaris capillitii (Aknekeloid): Erfolg wechselnd.

Hyperidrosis: Nur längere Behandlung mit mäßigen Dosen läßt auf Erfolg hoffen.

II. Entzündliche Erkrankungen der Haut mit starker Epithelaffektion.

Ekzem: besonders geeignet die chronischen Formen, jucklindernde Wirkung.

Psoriasis: Harte Röhre, Vermeidung von Erythem, welches als Reiz Eruptionen fördert! Sehr gute vorübergehende Resultate; große Bequemlichkeit im Vergleich zur Salbenbehandlung.

Lichen ruber planus: Erfolg unsicher, wegen der jucklindernden Wirkung Kombination mit der sonst üblichen Behandlung empfohlen.

III. Neubildungen.

Verrucae disseminatae: Reaktion bis zur Abschälung der Oberhaut oft notwendig. Nicht immer frei von Rezidiven.

Cancroid (Ulcus rodens): Sichere Resultate, größere Statistiken ergaben 95% Dauererfolge, kosmetisch anderen Methoden meistens überlegen. Schmerzlose Behandlung.

Tiefergreifende Karzinome: Nur in inoperablem Zustande zu behandeln. Teilweise Rückbildung der oberflächlichen Tumormassen erreichbar, auch vorübergehende Vernarbung karzinöser Ulcerationen erzielbar. Keine wesentliche Einwirkung auf subcutane oder innere Tumormassen. Schmerzstillende Wirkung. Prophylaktische Bestrahlung post operationem empfehlenswert.

Sarkome der Haut: Weiche Rundzellensarkome im allgemeinen gut rückbildungsfähig, harte Spindelzellensarkome selten beeinflußbar.

Tiefliegende Sarkome: Nur in inoperablem Zustande zu behandeln. Manche Fälle (Rundzellensarkome?) rückbildungsfähig. Prophylaktische Bestrahlung post operationem anzuraten.

Mycosis fungoides: Teilweise gute Erfolge, soweit die Rückbildung der Tumoren in Frage kommt, das Auftreten neuer Tumoren wird nicht verhindert.

Lupus vulgaris: Die Beobachtungen, nach welchen eine Dauerheilung (von über 2 Jahren mindestens) eingetreten ist, mehren sich. Man will zuweilen Auftreten von Lupuskarzinom, veranlaßt durch die Bestrahlung, beobachtet haben. Im Gegensatz zur Finsenmethode reagieren besonders gut: Lupus tumidus, hypertrophicus und die ulcerativen Formen. Auch ist eine Behandlung des Lupus der Schleimhaut möglich.

Am besten ist die Behandlung chronisch intermittierend mit Vermeidung tiefergehender Nekrosen, die in mäßigem Grade zuweilen notwendig sind. Man behandle alsdann aber nur circumscripte Partien. Kombination mit anderen Methoden empfehlenswert, Sensibilisation oft von Vorteil.

Lupus erythematodes: Erfolg unsicher.

Angiome, Naevus teleangiektodes: Behandlung nicht anzuraten.

Prostatahypertrophie: Im Falle einer glandulären Hypertrophie scheint die Behandlung von großem Nutzen zu sein.

IV. Schmerzende und juckende Zustände.

Inoperable Tumoren: Schmerzlindernde Wirkung vorübergehend.

Pruritus, Prurigo: Jucklindernde Wirkung vorübergehend.

V. Krankhafte Zustände des lymphatischen Systems.

Leukämie: Zahlreiche Erfolge hinsichtlich Besserung des Allgemeinbefindens.

Pseudoleukämie: Zuweilen guter symptomatischer Erfolg.

III. Die Behandlung mit Radium.

1. Entdeckung und physikalische Eigenschaften des Radiums.

Die bei Erzeugung der Röntgenstrahlen zu beobachtende Erscheinung, daß da, wo durch Auftreffen der Kathodenstrahlen das Fluorescenzlicht entsteht, zugleich auch die die Materie durchdringende Röntgenstrahlung ihren Ausgang nimmt, bot den Anlaß, zu untersuchen, ob nicht fluorescierende bzw. phosphorescierende Substanzen überhaupt imstande seien, durch opake Wände hindurch eine photographische Schicht zu beeinflussen.

Mit solchen Versuchen befaßte sich 1896 *Henri Becquerel* und stellte eine derartige Wirkung für das durch Tageslicht stark phosphorescierende Urankaliumsulfat fest. Es zeigte sich aber, daß auch solche Uransalze, welche das Phänomen der Phosphorescenz überhaupt nicht besitzen, dieselben Eigenschaften aufweisen. Zur Erklärung dieser Tatsachen nahm man an, daß vom Uran und seinen Verbindungen chemisch wirksame, unsichtbare, penetrationsfähige Strahlen ausgesandt werden, welche man zu Ehren des Entdeckers „Becquerelstrahlen" nannte. Die aussendende Substanz bezeichnet man als „radioaktiv". Wie die späteren Untersuchungen ergaben, hatte man es hier mit einer neuen, mit den Röntgenstrahlen nicht identischen Strahlung zu tun.

Bald bot sich eine neue Überraschung dar: Eine Art der Pechblende (Uranoxyd) wies bei der Messung ihrer Radioaktivität ein vielfaches Maß derjenigen Aktivität auf, die ihrem Gehalt an Uran entsprach. Diese starke Aktivität konnte nicht bloß auf den Gehalt

an Uran zurückgeführt werden. Mme. *Curie-Skodowska* schloß 1898 daraus auf das Vorhandensein eines neuen Elementes, dem die Strahlungsfähigkeit in besonders hohem Maße eigen sei; sie nannte diesen hypothetischen, das Wismut der Pechblende begleitenden Körper nach ihrem polnischen Vaterland „Polonium“. Seine elementare Eigenschaft wird stark bestritten; dagegen gelang es Mme. *Curie* in Gemeinschaft mit ihrem Gatten kurze Zeit darauf in derselben Pechblende tatsächlich ein neues Element nachzuweisen, welches Radium genannt wurde; es begleitet das in der Pechblende enthaltene Baryum und ist im höchsten Grade radioaktiv.

Ebensowenig wie die Röntgenstrahlen sind die vom Radium ausgehenden Strahlen eine spektrale Strahlung, d. h. es läßt sich an ihnen eine Brechung nicht nachweisen. Wie die Röntgenstrahlen, vermögen dieselben Fluorescenz zu erregen, zu penetrieren, auf die photographische Platte zu wirken und die Luft für Elektrizität leitend zu machen. Im Gegensatz zu den Röntgenstrahlen sind sie — wenigstens teilweise — magnetisch ablenkbar. Durch einen Magneten wird nämlich der größte Teil derselben kaum merklich im Sinne einer positiven elektrischen Strömung abgelenkt. Dieser Teil, die sogenannte α-Strahlung, ist durch ihre sehr geringe Durchdringungsfähigkeit charakterisiert. Ein anderer Teil, die sogenannte β-Strahlung, wird dagegen leicht abgelenkt, und zwar im Sinne einer Strömung negativ geladener Teilchen — also in entgegengesetzter Richtung; ihr ist ein hohes Durchdringungsvermögen eigen, doch ist auch sie wegen ihrer magnetischen Ablenkbarkeit offenbar keine Röntgenstrahlung. Ein dritter — der kleinste — Teil der Radiumstrahlen, die γ-Strahlung endlich, ist für die Wirkung der Ablenkbarkeit durch einen Magneten unempfindlich; sie ist von höchster Durchdringungsfähigkeit; gewisse Strahlen vermögen sogar dicke Bleiblöcke zu durchdringen; wegen dieser Eigenschaften wird sie im allgemeinen als Analogum der Röntgenstrahlen aufgefaßt.

Liegen irgendwelche Körper eine Zeitlang in der Nähe radioaktiver Präparate, so zeigen sie sich selbst alsbald radioaktiv; diese induzierte Radioaktivität ist indessen vergänglich und daher von der primären wohl zu unterscheiden.

Es unterliegt heute keinem Zweifel mehr, daß diese induzierte Radioaktivität von der primären radioaktiven Substanz aus vermittelst einer sich auf die Körper niederschlagenden Gasausscheidung übertragen wird. Diese Gasausscheidung, welche kontinuierlich neben der eigentlichen Strahlung von dem primären radioaktiven Körper erzeugt wird, erhielt von ihrem Entdecker *Rutherford* den Namen Emanation.

Während die Radiumstrahlen geradlinig mit großer Geschwindigkeit von der Strahlenquelle ausgesandt werden, verbreitet sich die Emanation verhältnismäßig langsam wie ein diffundierendes Gas. Sie diffundiert durch poröse Stoffe, wird von Gasen, welche über den emanierenden Stoff hinwegstreichen, mitgeführt und kann durch Röhren geleitet werden. Wie die Strahlung selbst, ruft sie — daher also auch die induziert-radioaktiven Körper — Fluorescenz und Wirkung auf die photographische Schicht hervor und macht die Luft für Elektrizität leitend.

Die Emanation ist ein unbeständiges Gas; sie zerfällt und geht schließlich in Helium über. Infolgedessen ist auch die induzierte Radioaktivität von nur vorübergehender Dauer.

2. Die biologische Wirkung des Radiums auf die Haut.

Die Untersuchungen über die Wirkung des Radiums auf die Haut beziehen sich größtenteils auf chemisch reines Radiumbromid, das vielleicht noch mit Spuren von Baryum behaftet ist. Dasselbe ist in einer nach außen durch eine dünne Glimmerplatte abgeschlossenen Kautschukkapsel eingehüllt, die Glimmerseite wird der Haut angelegt.

Aus einer derartigen Kapsel treten die β- und die γ-Strahlen heraus, die α-Strahlung dürfte durch die Glimmerplatte bereits völlig zur Absorption gelangt sein. Ebensowenig wie diese kommt die Emanation bei einer derartigen Anordnung als biologischer Faktor in Frage.

Bei Verwendung eines starken Präparates genügt eine Einwirkung von nur einigen Minuten (4—5), um nach 2—3 Wochen einen Haarausfall zu veranlassen.

Längere Bestrahlungen (5—10 Minuten) würden ein Erythem zur Folge haben. Auch dieser Grad der Einwirkung bildet sich zur Norm zurück.

Applikation von ca. 10—15 Minuten wird zur Entzündung, Blasenbildung (Exkoriation) führen, die mit leichter Hautatrophie abheilt.

Circa 20—30 Minuten lange Bestrahlung wird Mortifikation des Gewebes, Ulceration bis ins Bindegewebe reichend, Abheilung mit glatten, weichen Narben, späteres Auftreten von Teleangiektasien zur Folge haben.

Fast immer läßt sich schon unmittelbar nach der Bestrahlung eine Vorreaktion konstatieren, die sich in Gestalt einer rosaroten Verfärbung des bestrahlten Herdes bemerkbar macht.

Histologisch ergibt sich folgendes: Eine nach zweistündiger Bestrahlung sofort vorgenommene Excision zeigt eine überaus starke Gefäßerweiterung mit starker Füllung und wandständigen Leukocyten, im Verlaufe der nächsten Tage folgt eine zunehmende Leukocyteninfiltration des Gewebes. Zehn Tage nach 1¼stündiger Bestrahlung machten sich an den Gefäßwandungen, den Bindegewebszellen und am Epithel die Wirkungen des Radiums geltend: Nekrose und Kernzerfall in der Cutis, Nekrose der Kapillarwände, Zerstörung des Epithels, daneben einhergehend die bedeutende Infiltration des Gewebes mit polynukleären Leukocyten. Zuweilen gelingt es, eine vakuolisierende Degeneration der Gefäßintima zu Gesicht zu bekommen. Die Verhältnisse im Epithel charakterisieren sich durch anfängliche Zunahme des Umfanges der Zellkörper, Lückenbildungen zwischen den einzelnen Zellen, Einwanderung von polynukleären Leukocyten, endlich Zerstörung der Zellkörper.

Halkin und *Straßmann*, welche die Histologie der Radiumdermatitis zuerst darlegten, nehmen eine sehr frühzeitige Schädigung des Endothels der Gefäßintima an. Mir ist der Nachweis einer solchen nie gelungen.

Schaper studierte den Regenerationsprozeß bei Tritonenlarven nach dem Einfluß der Radiumstrahlung und fand, daß die Entwicklung von Blutgefäßen in dem regenerierten Gewebe anfänglich ungestört blieb, was doch nur bei Erhaltung einer ausgiebigen Proliferationsfähigkeit der Endothelien denkbar ist und gegen eine sehr frühzeitige Schädigung des Endothels der Gefäße spricht.

In den nach Injektion von Radiumbromidlösung gewonnenen Präparaten, bei welchen neben der Wirkung der gesamten Strahlung noch die der Emanation hervortritt, ist nun im Vergleich zu den oben-

erwähnten Befunden schon zwei Tage nach der Bestrahlung das Auftreten von Plasmazellen bemerkenswert, nach fünf Wochen tritt die überaus starke Anhäufung von Plasmazellen neben dem Ödem und der Leukocytenansammlung in den Vordergrund, die übrigen Folgezustände gleichen den oben dargelegten.

Es zeigt sich hiernach, daß neben einer starken andauernden Entzündung eine starke Schädigung aller Zellelemente hervorgerufen wird.

Eine elektive Beeinflussung zeigen auch bei der Radiumstrahlung normale, in der Entwicklung oder in raschem Wachstum begriffene Zellen (Zellen des Haarbalgs, Epithel des Hodens, des Ovariums, lymphoide Zellen) sowie krankhaft wuchernde Zellen.

Man hat diesen Einfluß auf die wie durch Röntgenstrahlen auch durch Radium bewirkte „Zersetzung" des Lecithins zurückführen wollen, in dem Sinne, daß dieses für die autolytischen Fermente leichter angreifbar wird.

In hervorragender Weise ist den Radiumstrahlen im Gegensatz zu den Röntgenstrahlen baktericide Kraft (α- und β-Strahlen) sowohl für saprophytische wie für pathogene Mikroben eigen. Sie entfalten eine abtötende Wirkung auf Prodigiosus, Staphylokokken, Streptokokken, Trichophyton tonsurans, Achorion Schönleinii, Tuberkelbazillen, Milzbrandbazillen. Eine Hemmung des Wachstums tritt bei Cholera- und Typhusbazillen auf, Vaccinekeime werden in 24 Stunden abgetötet, auch das Wutgift wird unwirksam gemacht. Radiumwunden infizieren sich viel schwieriger als gewöhnliche Verletzungen.

Vielfach betont ist in der Literatur die analgetische Wirkung der Strahlung.

Alle diese Wirkungen der Strahlung scheinen auch der Emanation, mithin auch dem mit induzierter Radioaktivität behafteten Körper zuzukommen.

Von den Allgemeinwirkungen der Strahlung sei nur die starke Schädigung der nervösen Zentralorgane im Tierversuch erwähnt.

Bezüglich der Verteilung der Strahlenwirkung im Gewebe bzw. ihrer Tiefenwirkung seien des Autors physikalische Untersuchungen über die Absorptionsverhältnisse hier kurz angeführt, da dieselben eine direkte Messung der absorbierten Mengen mittelst der elektrometrischen Methode wiedergeben.

1. Wird die menschliche Haut (Epidermis und Cutis) in etwa 4 *mm* Schichtdicke der Radiumstrahlung in obiger Versuchsanordnung (Kapselauflage) ausgesetzt, so absorbiert sie über $^2/_3$ der Gesamtstrahlung. Wird sie durch Hinzufügung des subcutanen Fettgewebes auf die doppelte Dicke, 8 *mm*, gebracht, so steigt die Absorptionsmenge nur um ein geringes, nämlich noch nicht 2%. Die Epidermis absorbiert noch nicht $^1/_{10}$ der Gesamtstrahlung, die Cutis mithin weitaus am meisten von allen Schichten der Haut und Unterhaut, nämlich über die Hälfte der einfallenden Strahlung.

2. Pathologisches Gewebe absorbiert ceteris paribus die Radiumstrahlung in weit höherem Maße als normales, wenigstens soweit es sich um Lupus, Adenocarcinoma mammae, Fibromyoma uteri handelt. So absorbiert Lupus über das Doppelte im Vergleich zur angrenzenden normalen Haut, 66·7% gegen 31·7%, Karzinom der Mamma 82·7% gegen 68·3%, Fibromyom 85·2% gegen 68·3%.

3. Je tiefer eine Gewebsschicht gelegen, um so weniger Strahlung gelangt im allgemeinen in ihr zur Absorption. Doch bestimmt sich dieses Quantum nicht nur nach der Tiefe und Art der tiefen Gewebsschicht. sondern hängt vor allem von der Absorptionskraft der zwischenliegenden Medien ab. Sind diese aus Haut und subcutanem Fettgewebe gebildet. so ist in etwa 1 *cm* Tiefe die Absorption immerhin noch bedeutend. So ließen beispielsweise 4 *mm* Hautschicht (Epidermis und Cutis) und darunter liegendes, 4 *mm* messendes Fettgewebe fast $^1/_2$ der Strahlung passieren, hiervon absorbierte eine 2 *mm* dicke Muskelschicht noch mehr als die Hälfte. In einer Tiefe von etwa 2 *cm* sind zwar die Absorptionsmengen noch deutlich nachzuweisen, aber sehr gering, so daß hier beispielsweise ein Gewebe von so hoher Absorptionskraft wie das Karzinom nur noch $^1/_{127}$ des ursprünglichen Maßes in sich aufnehmen kann. An sich besitzt demnach das Radium gewiß recht große Tiefenwirkung. namentlich im Vergleich zu unseren chemischen Ätzmitteln, und nicht die mangelnde Tiefenwirkung an sich, sondern das ungünstige Verhältnis der Absorption in den oberen und tieferen Schichten, wodurch die oberen zerstört werden, ehe es zu einer stärkeren Beeinflussung der tieferen kommt, steht seinem therapeutischen Erfolge in Beeinflussung tieferer Prozesse bei der üblichen Anwendungsart der Kapselauflage entgegen.

Es empfiehlt sich daher, zur Beeinflussung tiefer liegender Prozesse die oberflächlich wirksamen Strahlungskomponenten (ein Teil der β-Strahlen) durch Filter auszuschalten. Diese Filtermethode, welche ich seit $1^1/_2$ Jahren empfohlen habe, gestattet die volle Ausnutzung der tief zur Absorption kommenden Strahlenmengen, indem die Expositionszeit lange ausgedehnt werden kann, ohne die oberen Gewebe erheblich zu schädigen. Es wird hierdurch eine Tiefenwirkung erreicht, welche die der Röntgenbestrahlung im allgemeinen um ein erhebliches zu übersteigen scheint.

3. Vorrichtungen zur Anwendung des Radiums. Methode.

1. Die Anwendung der Strahlung.

Die häufigste Applikation ist die bereits oben dargelegte in Form der Kapselauflage. Zur Bestrahlung von Herden in Körperhöhlen (Nase. Mund, Speiseröhre, Vagina etc.) sind geeignete Sonden konstruiert. welche Einführung und Fixierung des Radiumsalzes bequem gestatten. Wirksame Faktoren sind hier die β- und γ-Strahlung. Es empfiehlt sich aus den angegebenen Gründen, bei Bestrahlung tiefer gelegener Prozesse um die Kapsel weitere „Filter“ zu legen, als deren erstes ja bereits die Glimmerplatte erscheint.

Als „leichtes“ Filter verwende ich den üblichen Glimmerverschluß. über denselben eine Lage starken Kondomgummis, über diese endlich eine Lage starken Papiers. Je nach Bedarf werden die Papierlagen verstärkt. Bei Verwendung höchstwertigen Radiumbromids in einer Menge von 5 *mg* gestattet diese Filteranordnung. die Bestrahlung auf 2 Stunden Dauer auszudehnen, ohne daß man unliebsame Reaktionen, die ohne Filter schon nach halbstündiger Bestrahlungsdauer auftreten, zu befürchten hätte.

In der Regel ist 6 Tage nach einer zweistündigen Applikation in obiger Anordnung der Beginn der Reaktion als Erythem zu verzeichnen.

nach weiteren 6 Tagen bietet sich die bestrahlte Stelle als mit Kruste bedeckte Erosion dar, die im Verlaufe von 14 Tagen abheilt.

Die vorstehenden Angaben beziehen sich auf Radium höchster Aktivität. Ich begnüge mich mit dieser freilich etwas unbestimmten Angabe, obgleich es namentlich in Frankreich Sitte geworden ist, den Aktivitätsgrad der Präparate genau in Zahlen anzugeben. Leider entbehrt diese recht wissenschaftlich klingende Exaktheit der nötigen Unterlage, da wir keine genaue Einheit besitzen, auf die wir die Aktivitätseinheiten eines Radiumpräparates beziehen könnten. Die beste Bewertung eines Radiumpräparates für medizinische Zwecke erscheint mir die rein empirische Feststellung seiner biologischen Wirkung auf Tier- oder besser Menschenhaut.

Hiermit ist zugleich auch eine zuverlässige Dosimetrie gegeben, welche die Anwendung chemischer Meßmethoden (Chromoradiometer etc.) entbehrlich macht.

Um das Präparat in seiner Aktivität konstant zu erhalten, ist es nötig, dasselbe peinlichst vor Feuchtigkeitsaufnahme zu bewahren (Gummikondomumhüllung!).

2. Die lokale Anwendung der Emanation

geschieht meistens in Form von Applikation radioaktiv gemachter Körper.

Erwähnt seien die Emanationswatte, das Emanationswasser (Destillat einer Radiumlösung), das radioaktivierte Bismut, das radioaktive Baryumsulfat.

Das Emanationswasser wird vorzugsweise zur Einspritzung in die Gewebe benutzt, um so das therapeutische Agens an einer beliebigen Stelle der Tiefe zu deponieren.

Ein besonderer Radiumschutz erweist sich bei der therapeutischen Anwendung als unnötig, da die vom Radiumsalz etc. ausgehende Wirkung circumscript ist; dagegen ist für die länger dauernde Aufbewahrung und den Transport hochwertiger Radiumpräparate ein starkes Bleibehältnis zu empfehlen.

4. Indikationen.

Die Indikationen der Radiumstrahlung nehmen im allgemeinen ein ähnliches Feld im kleinen ein, wie die der Röntgenstrahlung im großen, entsprechend den dargelegten analogen Wirkungen. Vielleicht dürfte dem Radium in Zukunft dank seiner hohen bakteriziden Kraft noch ein besonderes Anwendungsgebiet zukommen.

Da das Radiumsalz eine verhältnismäßig große, an eine geringe Menge von Substanz gebundene Wirkung darstellt, so ist es im Gegensatz zu den Röntgen- und Finsenstrahlen in fast allen Körperhöhlen applizierbar, auch bedarf seine Anwendung im Gegensatz zu jenen Strahlungen keines großen Apparates und ist bequem sowie einfach zu bewerkstelligen. Ferner scheint ihm die größte Tiefenwirkung (Filtermethode!) zuzukommen.

Demgegenüber steht als Nachteil die Unmöglichkeit, größere Flächen in kürzerer Zeit zu bestrahlen, es sei denn, daß man ein größeres Quantum, also ein sehr kostspieliges Präparat anwendet.

Von den Entzündungsprozessen in der Haut und Schleimhaut seien die Psoriasis (kurze Bestrahlungen!), chronisches Ekzem, Trachom (Erfolg wechselnd!) sowie der Lupus hervorgehoben. Namentlich der letztere bietet ein dankbares Feld: einmal als Schleimhautlupus, sodann vorzugsweise in jenen Formen, in welchen er sich in Gestalt disseminierter, in starkes Narbengewebe eingesprengter Knötchen zeigt. Auch in schwieriger Lokalisation (Lupus der Conjunctiva etc.) wird die Radiumbehandlung vorzugsweise angezeigt sein.

Von Neubildungen kommen Verruca, Cancroid, Ulcus rodens in Betracht. Namentlich bei Sitz der Affektion in der Augengegend, der Nasolabialfalte, am und hinterm Ohr.

Inoperable Karzinome und Sarkome zu behandeln, ist wohl nur dann angängig, wenn einerseits die Affektion verhältnismäßig begrenzt ist und andrerseits eine größere Menge Radiumsalz vorhanden ist. Eine besondere Bedeutung hat sich die Radiumbehandlung des inoperablen Ösophaguskarzinoms errungen.

Von Anomalien des Gefäßsystems sind Teleangiektasien und Naevus flammeus mit Erfolg behandelt worden.

Von neuralgischen Affektionen liegen über Intercostalneuralgien, Trigeminusneuralgien günstige einwandfreie Berichte vor, die eine Suggestion als ausgeschlossen erscheinen lassen.

Diese Erfolge beziehen sich insgesamt auf Originalradiumpräparate, nicht auf die zahlreichen im Handel befindlichen Ersatzprodukte, welche sich durch einen sehr geringen, auf eine größere Unterlage verteilten Radiumgehalt kennzeichnen.

Die Indikationen der lokalen Anwendung der Emanation bzw. radioaktivierter Körper seien hier nicht angeführt, da diese Behandlung das Versuchsstadium noch nicht verlassen hat.

Erwähnt sei, daß die Wirkung der Heilquellen sowie die des Höhenklimas neuerdings zum großen Teil auf den Gehalt an Emanation zurückgeführt wird.

NAMEN-REGISTER.

Die beigedruckten Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.

SACH-REGISTER.

Die beigedruckten Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

L.

M.

N.

O.

P.



Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

X.



Y.

Z.

ERRATA.

S. 26, Z. 1 von oben „Zellmembran" statt „Außenzone".

„ 29, „ 16 „ unten fallen die Worte „(s. Tafel I)" fort.

„ 33, „ 9 „ „ „Fig. 7" statt „Fig. 8".

„ 260, „ 25 „ oben „Wasserdunst" statt „Wasserluft".

„ 266, „ 4 „ „ „sicher" statt „minder".

„ 382, „ 18 „ unten „seborrhoischen" statt „kongestiven" und „Wallungsröte" statt „aktive Röte".

„ 382, „ 16 „ „ „wie durch ganz" statt „und unsichtbar".

„ 382, „ 13 „ „ „eitrige oder nicht eitrige Entzündungsherde" statt „Entzündungen der Knäueldrüsen (Glomerulodermatitis)".

„ 398, „ 12 „ „ „keulenförmig" statt „kuchenförmig".

„ 434, „ 17 „ oben ist nach „alten Fällen" das Wort „ausnahmsweise" einzuschieben.

„ 553, „ 15 „ unten „die von *Róna* und *Preiss* modifizierte *Giemsa*sche" statt „die *Giemsa*sche modifizierte".

„ 553, „ 10 „ „ die ganze Stelle von „Diese Mischung" an muß lauten: „Ein Drittel dieser Mischung wird über den beschickten Objektträger gegossen und dieser bis zum Aufsteigen von Dämpfen erhitzt. Mit dem Rest der Färbeflüssigkeit wird diese Prozedur noch zweimal wiederholt. Dauer der Farbung im ganzen etwa 3 Minuten!"

„ 558, „ 8 „ oben ist hinter „*Hoffmann*" noch der Name „*Ehrmann*" einzuschieben.

„ 577, „ 13 „ unten „*Parrot*" statt „*Parrot*".

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

NAME	DATE DUE

